

Revista Médica

CAMBIOS

ORGANO OFICIAL DE DIFUSION CIENTIFICA



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

CON EL AVAL ACADÉMICO DE LA UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
Y COLEGIO MÉDICO DE PICHINCHA

PAG. WEB: WWW.IESS.GOV.EC

REVISTA CAMBIOS

Director Honorario

Dr. Rubén Bucheli Terán.

Director Editor

Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo

Co-Editores:

Dr. Andrés Calle M.

Dr. Luis Alfredo Carrillo M.

Dr. Felipe Egas V.

Dr. Patricio Freire M.

Secretaria

Lcda. Gilma Díaz O.

CUERPO DIRECTIVO DEL HOSPITAL

Director

Dr. Iván Cevallos Miranda

Gerente de Investigación y Docencia

Dr. Guido Germán Montalvo

Gerente de Medicina Crítica

Dr. René Orellana Izquierdo

Gerente de Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento

Dr. Eduardo Rubio Ramírez

Gerente de Hospitalización y Ambulatorio

Dr. Eduardo León Pardo

Coordinadora de Recurso Humanos

Lcda. Cecilia Guevara Vinuesa

COMITE EDITORIAL

Dra. Ruth Andrade A.
Dra. Miriam Andrade A.
Dr. Rafael Arcos R.
Dr. Iván Araujo G.
Dra. Rosario Bonilla A.
Dr. Rodrigo Bossano R.
Dr. Cristóbal Cabezas P.
Dr. Santiago Cadena M.
Dr. Claudio Cañizares P.
Dr. Iván Cevallos M.
Dr. Marcelo Cevallos G.
Dra. Mónica Chávez G.
Dr. Fernando Checa R.
Dr. Germán Cisneros M.

Dr. Pablo Dávalos D.
Dra. Cecilia Dávila V.
Dr. Guillermo Falconí M.
Dr. Marco Fornasini
Dr. Patricio Gavilanes F.
Dr. Gilberto González V.
Dr. Bolívar Guevara E.
Dr. Carlos Jaramillo J.
Dr. Eduardo León P.
Dr. José Mayorga B.
Dr. Jacinto Montero Z.
Dr. Fernando Mosquera J.
Dr. Byron Nuñez F.
Dr. Alvaro Ontaneda L.

Dr. Gabriel Ordóñez N.
Dr. Luis Pacheco O.
Dr. José Páez E.
Dr. Santiago Palacios A.
Dr. Nelson Paz y Miño E.
Dr. Fernando Riera C.
Dr. Iván Riofrío M.
Dr. Eduardo Rubio R.
Dr. Juan Samaniego R.
Dr. Ramiro Salazar I.
Dr. Mario Toscano O.
Dr. Eduardo Villacís M.
Dra. Mercedes Viteri F.
Dr. Nicolás Vivar D.

Revista CAMBIOS:

Av. 18 de Septiembre y Ayacucho
Quito - Ecuador
Teléfonos: 2564939-2521082
Fax: 593-2-2223636
E-mail: guicisneros@fibertel.net.ec

Diseño y Diagramación:

M. Verónica Flores de S.
G•minis Imagen
Telf. 09 6040612
09 6040841

Impresión:

Artes Gráficas Señal
Isla Seymour 391 y Floreana
Telfs. 2452658 - 2454925
Quito - Ecuador

NORMAS DE PUBLICACION

La Revista CAMBIOS, es el órgano oficial de publicaciones del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS, cuya finalidad es ofrecer de acuerdo a las normas internacionales, información médica actualizada, en forma periódica a su personal médico y paramédico.

Consta de las siguientes secciones: Editorial, Contribuciones Especiales, Artículos Originales, Revisiones Bibliográficas, Casos Clínicos, Análisis de Libros, Cartas al Director y Noticias.

Los trabajos deben ser enviados al Director de la revista o al Editor Jefe, quienes después de la revisión de su contenido y forma, enviarán al Presidente del Comité Editorial para su revisión y aceptación final. Todo artículo enviado deberá ser original, no se aceptará aquellos publicados con anterioridad, y una vez aceptados por nuestro comité editorial, pasarán a ser propiedad de la Revista CAMBIOS y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso por escrito de los editores. La revista CAMBIOS no se responsabiliza por los criterios emitidos por los autores de los artículos.

Debe entregarse siempre un original y una copia impresa en papel blanco INEN A4, dejando un margen de 4 cm a cada lado. Las páginas deberán ser numeradas en la parte superior de la hoja. Debe asimismo incluirse necesariamente un diskette de 3.5 pulgadas con el contenido del trabajo original, elaborado en Microsoft WORD.

El diskette enviado debe estar claramente rotulado con nombre del autor principal, título del artículo, equipo usado para su generación y su versión respectiva

PRESENTACIÓN DE LOS TRABAJOS:

1. En la primera página se indicarán en el orden que aquí se establece los siguientes puntos:
 - Título del artículo
 - Nombres y Apellidos de los autores
 - Títulos académicos
 - Nombre completo de la Institución donde se ha realizado el trabajo y dirección completa del mismo.
 - Dirección de correspondencia del autor
2. En la segunda hoja se redactará un resumen de 250 palabras en idioma español, y su respectiva traducción al idioma inglés (Summary) en este se hará una introducción especificando los objetivos, de estilo o investigación, los materiales y métodos empleados, los resultados obtenidos, la discusión científica y las conclusiones de este. La redacción debe ser concreta desarrollando los puntos más importantes y conservando su esquema. En esta misma página se indicará de tres a seis palabras clave que indiquen el trabajo y faciliten su codificación.

3. A continuación seguirán las hojas con el texto del artículo, conviene dividirlo en base al siguiente esquema general: introducción, materiales y métodos, resultados y discusión, conclusiones y bibliografía.

Introducción: Plantea con claridad la finalidad del estudio, resumiendo en forma racional las bases del estudio y proporciona el sustrato bibliográfico mínimo indispensable.

Materiales y Métodos: Describe la selección del material objeto de estudio y experimentación y observación. Expondrá la metodología utilizada proporcionando los detalles suficientes para que ocasionalmente el estudio pueda reproducirse en las mismas circunstancias. No deben identificarse los pacientes y cuando se haga referencia a fármacos o productos químicos debe indicarse el nombre genérico, dosificación y vía de administración.

Resultados: Relatan y no interpretan o comentan las observaciones efectuadas con los materiales y métodos empleados. Se pueden utilizar tablas y figuras evitando su repetición.

Discusión: Aquí el autor ofrecerá sus propias opiniones sobre el tema destacando el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos, la relación con publicaciones similares, la comparación entre las coincidencias y desacuerdos, así como las directrices para futuras investigaciones.

Conclusiones: Será un breve resumen de las características más relevantes de la investigación, luego de los puntos de consenso de la discusión.

Agradecimiento: Se citará cuando se considere necesario a las personas, instituciones, entidades o centros que colaboraron en la realización del trabajo.

Bibliografía: Deben presentarse las citas o referencias según el orden de aparición en el texto. Constará siempre la numeración de la cita, vaya o no vaya acompañada del nombre de los autores; cuando estos se mencionen, si se trata de un trabajo realizado por dos se mencionarán ambos, y si se trata de más de 6 se citará a los 3 primeros autores seguida de la palabra y "cols" o " et al. ". Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el Index Medicus.

Debe evitarse el uso de frases imprecisas como cita bibliográfica, no pueden emplearse como tales " observaciones no publicadas" ni "comunicación personal" pero si pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados para publicación pero aún no impresos pueden incluirse en las citas bibliográficas como "en prensa" entre paréntesis. Las citas bibliográficas deben comprobarse por computación con los artículos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita.

SUMARIO

NORMAS DE PUBLICACIÓN	172
EDITORIAL	
HISTORIA DE UNA JUBILACION DIGNA	177
Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo	

CONTRIBUCIONES ES ESPECIALES

PIE DIABÉTICO: GUÍAS DE MANEJO	179
Dr Gustavo Paz Jácome	
DATOS EPIDEMIOLOGICOS Y ESTILOS DE VIDA SALUDABLES EN USUARIOS DE LA CLINICA VIH/SIDA. SERVICIO DE INFECTOLOGIA HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN. 2002-2005 OCTUBRE.	188
Dr Simón Beltran C	Dr Fernando Mosquera
Lcda Margarita Tapia M	Lcda Mery Pazmiño A.
EPIDEMIOLOGIA DEL "TRIANGULO DEL CARCINOMA GASTRICO". HAY NOVEDADES?	194
Dr. Iván Salvador	Dr. Luis Carrillo
Dra. Margarita Mencías	Dra. Patricia Villacís
Dra. Mirian Fierro	Dr. Fernando Palomeque
Dr. Gonzalo Dávila	Dra. Rosa Guerrero
Dr. Eduardo Legarda	Dr. Marcelo Touma
Dr. Mario Fornasini	
EL PENSAMIENTO CRÍTICO Y EL CRITERIO	196
Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero	

TRABAJOS ORIGINALES

CORRELACIÓN ENTRE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y HALLAZGOS DE PROSTATITIS EN EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A PROSTATECTOMÍA EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN	204
Dr. Patricio Aldaz Jordán.	Dr. Eduardo Banda.
Dr. Ricardo Yépez.	Dra. Saskia Suárez.
Dr. Diego Santacruz.	Dr. Nelson Paz y Miño Egüez
ENTEROCISTOPLASTIAS EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN	207
Dra. Grace Falconí	Dr. Eduardo Banda
Dr. Ricardo Yépez	Dr. Patricio Aldaz
Dra. Saskia Suárez	Dr. Nelson Paz y Miño Eguez

GERIATRIZACIÓN DE LOS CUIDADOS CRÍTICOS	211
Dr. Fausto Marcos Guerrero	Dr. Juan Carlos López
Dr. Nelson Villamaría	Dr. Ruperto Suárez
IDENTIFICACION DEL SINDROME METABOLICO EN UNA POBLACION DE LA COSTA ECUATORIANA EN SUJETOS QUE PRESENTAN AL MENOS UNO DE LOS CRITERIOS DEL NCEP- ATP- III	217
Dr. Camilo López	Dra. Lynn Guerrero
Dr. Fausto Gómez	Dr. Walter García
Andrea Tagle	Dr. Marino Tagle
CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS EN ADULTOS DIAGNOSTICADOS PREVIAMENTE DE DIABETES MELLITUS, DE ACUERDO A LAS RECOMENDACIONES DE LA ADA Y DEL NCEP-ATP-III	223
Dr. Marino Tagle	Dr. Walter García
Dra. Cecilia Arboleda	Andrea Tagle
Dr. Fausto Heredia	Dra. María Fernanda Franco
USO DE REMIFENTANIL COMO BASE DE LA ANESTESIA EN CIRUGIA CARDIACA. EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN. MARZO-DICIEMBRE DEL 2004.	228
Dr. Mario Toscano Ortega	Dr. Diego Palacio Ludeña
Dr. María Fernanda Luján	
EL POLITRAUMA COMO CAUSA DE LESION RAQUI MEDULAR	237
Dr. Erick Esparza B.	Dr. Angel Pinos
Dr. Patricio Mayorga V.	Dra. Neira Torres
BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA: LA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"	242
Dr. Patricio Rodriguez Borja	Dr. Jaysoom Abarca Ruiz
Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero	
ETIOLOGÍA Y CAUSA DE MUERTES EN PACIENTES HEMODIALIZADOS	248
Dr. Oscar Burbano	Dr. Oswaldo Alcocer
Dr. Mauro Santillán	
ISQUEMIA CRONICA DEL MIEMBRO INFERIOR PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACION EN EL H.CAM ..	253
Dr. Clemente Guerrero Ross	

TRABAJOS DE REVISION

SANGRADO GASTROINTESTINAL: NECESIDAD DE ESTRATIFICAR PACIENTES DE ALTO RIESGO	257
Dr. Nelson Villamarín Salgado	Dr. Mario Eduardo Cevallos
Dr. Fausto Guerrero Toapanta	
NORMAS PARA LA UTILIZACION DEL REMIFENTANIL	262
Dr. Mario Toscano Ortega	
SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CRÍTICO: REVISIÓN BASADA EN LA EVIDENCIA	268
Dr. Nelson Villamarín Salgado	Dr. Iván Cevallos Miranda
Dr. René Orellana Izquierdo	

TEMAS CONTROVERSIALES: LA TESTOSTERONA EN LA INSUFICIENCIA CORONARIA Y FALLA CARDIACA LOS ANDRÓGENOS Y LA ENFERMEDAD ATEROESCLEROSA ¿AMIGOS O ENEMIGOS?	282
Dr. Eduardo Villacis M.	Dr. Luis Gómez O.
Dr. Jorge Calero Ortiz	Dra. Mayra Sánchez Vélez
Dr. Andrés Aguilar	Dr. Fausto Coronel

CASOS CLINICOS

TRAUMA PANCREÁTICO	288
Dr. Nelson Villamarín Salgado	Dr. Ernesto Salazar
Dra. Yadira Rendón	Dr. Fausto Guerrero
Dr. Juan Carlos López	Dr. Raúl Samaniego
ABSCESOS PROFUNDOS DE CUELLO:ABSCESO RETROFARINGEO POR HUESO DE PESCADO	294
Dra. Julia E. Caicedo Cerón	Dr. Vinicio Toscano
Dr. Gilberto Calle	
TUMORES DEL MEDIASTINO	298
Dr. Claudio Cañizares	Dr. Iván Araujo
Dra. Amparo Rodríguez	Dr. Wilson Robles
Lcda. Catalina. Simba	
RABDOMIOSARCOMA PLEOMORFICO DE ALTO GRADO COMO TUMOR CARDÍACO	305
Dr. Javier Calero Ortiz.	Dr. Oswaldo Alcocer Arias.
Dr. Rafael Arcos.	Dr. Eduardo Villacis.
Dr. Luis Gomez.	Dra. Rebeca Caicedo.
Dra. Mayra Sanchez.	
MANEJO DE DERRAME PLEURAL MALIGNO Y DERIVACIÓN PLEURO-PERITONEAL	309
Dr. Carlos David Nájera A	
Dr. Sergio Poveda	
PNEUMATOSIS INTESTINALIS: UNA RARA CAUSA DE DIARREA CRÓNICA	316
Dr. Vicente Peñaherrera O.	Dr. Patricio Rodríguez B.
Dr. Jaysoom Abarca R.	Dra. Margarita Mencias R
Dr. Luis Carrillo M.	
TUBERCULOSIS CUTÁNEA	319
Dr. Gonzalo Sanchez	Dr. Eduardo Noboa
Dra. Esther Leon	Dr. Alcy Torres Catefort
Dra. Yanira Ramos Menéndez	Dra. Maribel Segura Briones
Dra. Jackeline Villalva Robayo	
CALCINOSIS CUTIS	324
Dra. Valeria Ramos	Dr. Galo Carrillo
Dr. Ruperto Urbina	

APENDICITIS Y ABSCESO HEPATICO AMEBIANOS	326
Dr. Galo Carrillo	Dra. Valeria Ramos
Dr. Carlos Rosero	

ANÁLISIS DE LIBROS

TRAUMA:VISIÓN INTEGRAL	329
Editores: Nelson Villamarín, Pablo Jiménez y Genaro Cuesta.	
Comentario: Dr. M.Sc. Byron Núñez-Freile.	
CUENTOS Y COSAS 2000 MENOS DOS CEROS Y UNO DE YAPA	330
Autor: Dr. Fausto Abad Zuñiga.	
Comentario: Dra. Dana Abad Arévalo de Campos	

GALERIA DE HONOR

OSWALDO RODRIGUEZ MORALES PIONERO DE LA NEUROCIRUGÍA EN EL PAIS	332
Dr. Enrique Hermida Bustos	
HOMENAJE AL DR. RAFAEL ARCOS RENDON	338
Dr. Guillermo Cisneros J.	

NOTICIAS AVISOS Y SOCIAL

EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL C.A.M. FILOSOFÍA Y RESEÑA HISTÓRICA	341
Dr. Hernan Proaño Rodríguez	
CARTAS AL DIRECTOR	343
AVISOS DE CONGRESOS	344

HISTORIA DE UNA JUBILACION DIGNA

"Mucho más terrible que sufrir una injusticia...

Es cometerla".

Gercis

Siempre en procura de mantener un editorial que trate temas que sean actuales y sobre todo de utilidad práctica y fundamentado en la ética y pluralismo que caracteriza a la revista Médica CAMBIOS, esta vez tengo a bien referirme a un tema que de comienzo concitó una suerte de indignación y desencanto de frente a la ingratitud e injusticia que se pretendía cometer con los médicos afiliados al IESS que se están jubilando o están a punto de hacerlo, traducido en magras e injustas pensiones jubilares con las que se pretendía pagar a quienes debían dejar la institución para acogerse al beneficio de la jubilación, obviamente luego de toda una vida de profesionalismo médico, de una nómina incalculable de pacientes tratados con dedicación y humanismo, de miles y miles de horas dedicadas al cuidado de la salud, de kilómetros de tinta en manuscritos, de intangible ciencia y sobretodo de lealtad institucional a toda prueba. Pero, termina con un final aceptablemente decente como corresponde al país donde transcurre; y claro, viene acompañada de su irremediable moraleja.

La historia comienza desde lo impensable, pues el Consejo Directivo del IESS en el Art. 9 de la Resolución No. C.D.046 del 22 de junio del 2004, fijó en doscientos cuarenta dólares (\$240) el monto de la "pensión máxima unificada inicial".

En base a lo que establece el Artículo 56 de la Constitución Política de la República, donde dice claramente que la seguridad social se regirá entre otros, por el principio de equidad, también consagrado y definido en el artículo 1 de la Ley de Seguridad Social, como la entrega de las prestaciones del Seguro General Obligatorio en proporción directa al esfuerzo de los contribuyentes y a la necesidad de amparo de los beneficiarios, en función del bien común; y en los Artículos 229 de la Ley de Seguridad social que regula el cálculo de la pensión de jubilación ordinaria por vejez dentro del Régimen de Transición para los afiliados con derecho a jubilación: y el Artículo 116 del Estatuto Codificado del IESS, que se encuentra vigente por mandato de la Disposición Transitoria Tercera de la Ley de Seguridad Social, igualmente regula el cálculo de la pensión de jubilación ordinaria por vejez, que indica que la pensión jubilar inicial debe ser calculada en el 75 % de los 5 mejores sueldos de los 5 últimos años.

En vista de que contrariando los preceptos constitucionales y legales los médicos tratantes del Hospital "Carlos Andrade Marín" en coincidencia con numerosos jubilados de la Institución hizo repetidos contactos con el Diputado Dr.

Marco Proaño Maya, Presidente de la Comisión de lo Laboral, Social y de Asuntos Constitucionales para respaldar su demostrada posición y pronunciamientos en bien de los jubilados y de los profesionales que se jubilarán en el futuro inmediato y mediato.

El Dr. Proaño Maya había conseguido mejorar las pensiones para los ya jubilados y en cuanto a las aspiraciones, en particular de los médicos del Hospital "Carlos Andrade Marín", para lo cual el mencionado legislador convocó en el Congreso a los señores Miembros del Consejo Directivo presidido entonces por el Dr. Rubén Barberán. En esa reunión a la que concurrieron, el Dr. Pablo Dávalos junto a varios médicos del Hospital Carlos Andrade Marín, el entonces director Dr. Claudio Cañizares, y algunos jubilados entre los cuales hay que mencionar al Dr. Francisco Cañizares, José Ortiz, Oswaldo Vega, Sr. Luis Terán, Sr. Luis Arias y otros. El Dr. Proaño hizo una sólida y clara exposición sobre la ilegalidad y arbitraria fijación de la jubilación de 240 dólares como límite máximo inicial sin que, entonces, se haya conseguido un pronunciamiento oficial de los señores Miembros del Consejo Directivo para el incremento de dichas pensiones.

En vista de ello numerosos médicos de nuestro hospital, firmaron un documento expresando su apoyo al Dr. Pablo Dávalos Dillon quien encabezaba las gestiones que estaba realizando para reivindicar los derechos de los médicos ecuatorianos afiliados al IESS y, así, en consecuencia, se coordinó un pedido al Consejo Directivo actual, presidido por el Dr. Raúl Zapater Hidalgo para ser recibidos, el Dr. Marco Proaño Maya, los médicos del Hospital Carlos Andrade Marín y algunos jubilados entre los cuales constaban quienes antes fueron mencionados.

Como consecuencia de estas gestiones se concurrió al Consejo Directivo que aprobó la Resolución C.D. 077 en las sesiones mantenidas los días 26 y 27 de septiembre del 2005 en las mismas que resuelve en su Artículo 1. El cálculo de la pensión de jubilación ordinaria de vejez para los afiliados con derecho a jubilación del Régimen de Transición se sujetará a lo dispuesto por el Art. 229 de la Ley de Seguridad Social, con el límite máximo de hasta ochocientos dólares (USD 800) para el año 2005. Para los años siguientes el límite máximo será fijado por el Consejo Directivo, con base en los estudios respectivos.

Se consigna en el Artículo 2. Derogar la Resolución No. C.D.076 dictada el 21 de septiembre de 2005, y todas las

normas vigentes en la Institución respecto al cálculo de la pensión de jubilación, que se opongan a lo dispuesto por el Art. 229 de la Ley de Seguridad Social.

En el Artículo 3. Restablecer la vigencia de las siguientes normas y disposiciones que fueron derogadas por la Resolución No. C.D. 076:

- a) Los artículos del 64 al 67; del 107 al 173: y, del 200 al 216 del Estatuto Codificado del IESS;
- b) La Resolución CI. 137 de 2002-07-12
- c) La Resolución C.I. 146 de 2002-10-31;
- d) El Artículo Uno de la Resolución C.I. 147 de 2002-12-20;
- e) La Resolución C.D. 022 de 2003-10-28.

En la Primera sesión del Consejo Directivo del IESS, realizada el 26 de septiembre de 2005, votaron a favor de esta resolución el Dr. Raúl Zapater Hidalgo, Presidente del Consejo Directivo y, el Dr. Bolívar Espinosa Estrella. En la segunda sesión del 27 de septiembre de 2005, lo hicieron el Dr. Raúl Zapater y el Dr. Ezequiel Bermeo Vallejo, Miembro alterno en el Consejo Directivo, en lugar del Dr. Manuel Vivanco Riofrío.

La Resolución C.D. 077 fue publicada en el Registro Oficial 120 del 7 de octubre del 2005. Con ello se ha conseguido concretar una justa y legal aspiración para que los jubilados reciban los haberes que les corresponde de acuerdo al cálculo del 75% de los 5 mejores sueldos.

Es de entender que esta gestión que debe ser interpretada como un feliz logro, no sólo lo es para quienes por el momento atraviesan por esta coyuntura, sino que involucra a las futuras generaciones de colegas que tendrán indefectiblemente que pasar por este trance, y que si bien tienen la obligación de luchar por sus derechos llegado el momento, por ahora el camino ya queda trazado. Ahí radica la importancia de la acción de todos los colegas que se interesaron por lograr que la dignidad no sea vulnerada una vez más como ya es costumbre en nuestra amada Patria por politiqueros deshonestos, oportunistas y sectarios. Este es el momento de poner en relieve la frontal, decidida y más que todo valiente posición de las personas involucradas en la consecución de este objetivo siendo su cabeza visible mis buenos amigos Dr. Pablo Dávalos Dillon y Dr. Claudio Cañazares,

además de muchos otros colegas que respaldaron con su moral y con su firma las gestiones de sus líderes.

Así como destacamos la acción emanada del sector médico es también digna de elogiar la actuación del Dr. Raúl Zapater Hidalgo, quien, como todos sabemos, es un entendido en materia de Seguridad Social ecuatoriana y más que nada un insoslayable defensor de las causas justas de los jubilados y todos quienes aspiramos ejercer nuestros derechos de la misma forma como nos dedicamos a cumplir con nuestras obligaciones. En esta oportunidad y en otras anteriores el Dr. Zapater ha mantenido una posición valiente, rectilínea y erudita al interior del Consejo Directivo y ya son muchos los logros alcanzados en su gestión.

Políticos hay muchos, y no se caracterizan exactamente por su capacidad, sensibilidad o desinterés, más bien por todo lo contrario sumada a la vergonzante corrupción y falta de elemental ética; pero, en este magma de personajes perturbadores apareció casi como excepción el Diputado Marco Proaño quien diferenciándose de muchos de sus colegas parlamentarios, inclinó la balanza de la justicia a favor de quienes les asiste el derecho a una jubilación que pueda sostener al médico cuando éste cuelgue su ya maltratado mandil. No se trata de una conquista como entienden trasnochados gremialistas, solo es un triunfo solitario de la justicia sobre la inequidad, de la dignidad sobre la humillación, del médico afiliado sobre las oscuras artes del desparpajo.

Anhele que al hacer públicas estas resoluciones, sacarlas del baúl de los grandes misterios irrevelables, todos tomemos el ejemplo de los actuales adalides, que no son iniciados de alguna escuela esotérica, sino médicos como cualquiera de nosotros, pero que en su rol vital asumieron además de la ciencia médica a la justicia, a la decencia y primordialmente a la valentía. Nos queda en lo futuro que aquello que son pocas líneas en papel, se convierta en realidad, nosotros como nadie entendemos el valor que tiene llevar a la práctica todo aquello que está escrito.

No quería dejar pasar este hecho sin ser contado, porque no existe Historia si no se la escribe, y debe ser leída por los jóvenes de hoy que serán los viejos del mañana y por los viejos de hoy que son la síntesis gloriosa del ayer.

Cordialmente,

Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo

18 Noviembre del 2005

PIE DIABÉTICO: GUÍAS DE MANEJO

Dr Gustavo Paz Jácome *

*" El pez muere por su boca,
el diabético muere por sus pies"*



DEFINICIÓN

Es la infección, ulceración y /o destrucción de los tejidos profundos asociados a anomalías neurológicas y varios grados de enfermedad vascular periférica de los miembros inferiores (OMS, IDF)

EPIDEMIOLOGÍA

El pie diabético constituye uno de los motivos más frecuentes de ingreso hospitalario y de días hospital en todo el mundo y con mayor razón en países en vías de desarrollo. Según el Consenso internacional de Pie Diabético de 1999, las complicaciones por pie diabético, superan con mucho los costos de las otras complicaciones como la nefropatía, la ceguera e incluso las complicaciones cardiovasculares.

La úlcera de los pies en el diabético, antecedente directo del pie diabético, es uno de los motivos más frecuentes de consulta del diabético y la antesala de la amputación, ya que hasta un 75 % de amputaciones de miembros inferiores son precedidas por úlceras. Las úlceras por su carácter crónico, requieren en promedio un lapso de 6 a 14 semanas para cicatrizar. Sin embargo las úlceras complicadas con infección profunda, necrosis o gangrena, requieren de tiempos mucho más largos, dependiendo del servicio hospitalario (30 a 40 días en países industrializados). La úlcera con complicaciones vasculares en el diabético, demanda el doble del tiempo que la úlcera con complicaciones vasculares en el no diabético.

Cuatro de cada cinco úlceras se originan en traumas externos, muchos de ellos mínimos. Las estadísticas internacionales dan cifras hasta de un 70 a 90 % de amputaciones relacionadas con diabetes.

Según la ADA (American Diabetes Association), 15 % de diabéticos desarrollarán úlcera en los pies y un 6 % requerirán hospitalización.

Experiencias en nuestro Hospital demuestran un 93 % de amputaciones por pie diabético y apenas un 2.4 % de bypass (Diabetes Mellitus , Texto del Dr Gustavo Paz) que revelan lo tardío del diagnóstico de la patología del pie; la angioplastia endoluminal tan común en otros medios hospitalarios, es excepcional en nuestra Institución. En consecuencia , uno de los aspectos ha abordarse en nuestro medio es una mayor celeridad en el diagnóstico y tratamiento de las úlceras tanto neuropática como isquémica y la práctica de la cirugía reconstructiva antes de llegarse a la úlcera isquémica (fase de claudicación intermitente o dolor isquémico en reposo) o una vez producida ésta, mejorar la circulación, sin la cual no es posible la cicatrización.

El establecimiento de este tipo de Clínicas ha demostrado efectos muy positivos, basta señalar algunos datos : reducción de un 50 % de amputaciones en el Grady Memorial Hospital de Atlanta (EEUU) y de un 44 % en el King's Hospital de Londres. El tiempo de curación y evolución de las úlceras también un efecto favorable ya que se logra una curación de un 86 % en las úlceras neuropáticas en un lapso entre 4 a 10 semanas y en un 72 % de úlceras isquémicas en 14 semanas. Igualmente se han visto una reducción de un 79% de admisiones y una reducción de la estancia hospitalaria de un 50 %.

La declaración de San Vicente de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), aspira a reducir en un 50 % el número de amputaciones.

Es fundamental crear en el Médico , en el personal de Salud, en el paciente y en su entorno, la conciencia del cuidado regular y de ser posible diario del cuidado de los pies. En nuestra experiencia más del 80 % de diabéticos vistos en nuestro Hospital, no han recibido instrucción al respecto y tampoco son examinados sus pies, a pesar de que está demostrado que los factores más gravitantes en el desarrollo de la úlcera, son traumas mínimos, deformidad de los pies y

* Diabetólogo del Hospital Carlos Andrade Marin

neuropatía periférica a lo que hay que añadir la inspección regular del calzado que en muchas ocasiones es el responsable de la aparición de las úlceras.

Experiencias en nuestro Hospital demuestran un 93 % de amputaciones por pie diabético y apenas un 2.4 % de bypass (Diabetes Mellitus , Texto del Dr Gustavo Paz) que revelan lo tardío del diagnóstico de la patología del pie precisamente por falta de un control sistemático de esta patología ; la angioplastia endoluminal tan común en otros medios hospitalarios, es excepcional en nuestra Institución

En un trabajo efectuado , en el Hospital Andrade Marín, en el área de Infectología por Núñez, las infecciones en los pies, son en la actualidad una de las principales causas de ingreso en el paciente diabético(25 %) y la principal causa de amputaciones no traumáticas (54 %). En varias estadísticas internacionales , los pies infectados llevan a amputaciones menores entre un 25 a un 50% y de un 10 a un 40 % de amputaciones mayores. Otro estudio efectuado por Paz en el Servicio de Cirugía Vascular del mismo Hospital entre 1994 y 1998, demostró un 40 % de causa isquémica, infección en un 21 % de causa infecciosa y un 17 % de causa neuropática como motivo de ingreso

IMPACTO ECONOMICO

El pie diabético es la complicación más costosa y la que demanda mayor tiempo de hospitalización. La creación de una Clínica del Pie diabético, podría verse como un modelo costoso en términos de personal, equipamiento y tecnología, sin embargo los costos absolutos de estas complicaciones superan con mucho los que significarían la inversión en la Clínica del pie Diabético. El promedio de estancia hospitalaria en países desarrollados por úlcera diabética está entre 30 a 40 días y el tratamiento extrahospitalario de su curación tiene un promedio de 6 a 14 semanas.

Lamentablemente, la falta de estadísticas propias no permiten cuantificar los elevados costos en nuestro Hospital, pero estadísticas de otros países con mejores recursos hospitalarios, estiman en alrededor de 15000US dólares la curación sin amputación y en 74000 US dólares, cuando el paciente sufre una amputación menor o mayor.

Anualmente, se calcula que ocurren unas 50000 amputaciones en diabéticos en los EEUU, con un costo que sobrepasa el billón de dólares de gastos inmediatos a los que habría de añadirse los gastos por rehabilitación , prótesis y otros aparatos de movilización, falta de productividad y cuidados de enfermería. A todo esto hay que añadir que luego de la amputación de un miembro, hay un 50 % de probabilidades de serias complicaciones en el miembro inferior restante dentro de los dos años siguientes a la amputación con un chance de amputación entre un 50 a un 66 % a los cinco años.

El manejo de los problemas de los pies, debe manejarse por un equipo multidisciplinario. La Clínica de Pie diabético en el Hospital Carlos Andrade Marín se ha concebido como una Unidad muy organizada compuesta de diversos especia-

listas, coordinada por el Diabetólogo con suficientes conocimientos sobre este campo.

El éxito del tratamiento del pie diabético va más allá de la curación de la lesión, ya que se requiere de una rehabilitación oportuna y por supuesto la prevención de la recidiva, lo cual no se logra a menos de que el paciente tenga a un sitio a donde concurrir para una adecuada y oportuna atención.

El pie diabético constituye

ETIOLOGÍA / FACTORES DE RIESGO

Los pies del diabético, debido a problemas neuropáticos, vasculares y de déficit inmunológico. están expuestos a tres tipos de riesgos : úlcera, infección y artropatía de Charcot, que sin un manejo adecuado , pueden conducir a la amputación. De ellos, la neuropatía es el más gravitante y el denominador común en el mayor número de casos, .

PIE NEUROPÁTICO

La neuropatía periférica es una complicación frecuente, ya que se encuentra en dos de cada tres diabéticos al momento del examen. Sus manifestaciones clínicas solo se hacen manifiestas en alrededor de un 15 % de casos, mientras que si se recurren a procedimientos sofisticados de gabinete se elevan hasta a un 80 % de casos.

La **neuropatía periférica** el principal factor de riesgo, para la úlcera, considerada la antesala de la amputación.

La **neuropatía periférica** (sensitiva, motriz y autonómica) es la principal causa de úlceras en los pies de los diabéticos.

NEUROPATÍA DIABÉTICA SENSITIVA

Su búsqueda es muy importante, ya que la pérdida de la sensación protectora (dolor, calor, frío) es uno de los factores de la ulceración. Entre sus síntomas se encuentra : calambres, parestesias, disestesias, alodinia y anestesia. El dolor se presenta con diversas características, dependiendo del tipo de fibra nerviosa comprometida. Los signos más llamativos son : pies calientes, callos, sobre todo en zona plantar, edemas; la presencia de pulsos es un dato importante para diferenciar de problemas vasculares.

NEUROPATIA DISTAL SIMETRICA

Es la forma más común de neuropatía.

Disposición "en calcetín y en guante"

Afecta al 10 % de pacientes.

Provoca síntomas sensitivos y ocasionalmente motores, con deformaciones y callosidades.

Es de difícil tratamiento

La forma indolora es particularmente grave.



NEUROPATÍA MOTRIZ

Es menos frecuente que la neuropatía sensitiva, pero no menos importante, ya que es la responsable sobre todo de las deformidades del pie, factor importante en la génesis de las úlceras. La atrofia de los músculos interóseos y lumbricales, es un fenómeno precoz del pie neuropático. Los síntomas más comunes son la debilidad muscular, dolor plantar, marcha en "estepage". Entre los signos se destacan: atrofia muscular que resalta el acanalamiento entre los dedos, dedos en martillo, caída de la cabeza de los metatarsianos, hiperqueratosis por hiperapoyo en zonas que normalmente no están diseñadas para el soporte, como el antepie. Estas deformaciones predisponen a zonas de roce con el calzado no adecuado y así se origina una úlcera muy fácilmente.

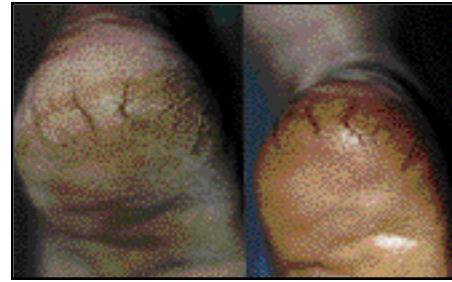
La investigación de contracturas y prominencias que no se reducen manualmente, se califican como deformidades estructurales. Estas deformidades se ven favorecidas por el proceso de glicosilación de las proteínas que afectan a los tendones y articulaciones, llevando a una limitación de la movilidad articular y al acortamiento o disminución de la extensibilidad del tendón de Aquiles, lo que conduce a un pie equino, más propenso a la ulceración. Una simple maniobra como la valoración de la dorsiflexión del primer dedo del pie permite juzgar el grado de compromiso articular: dorsiflexión inferior a 50° es diagnóstica de limitación articular.



NEUROPATÍA AUTONÓMICA

Es la neuropatía periférica menos investigada y conocida. La lesión de las fibras autonómicas provoca aumento de la temperatura de los pies, por alteración de los shunts arterio-venosos de los pies. Otras manifestaciones son la anhidrosis que provoca una piel seca con tendencia a las fisuras y grietas, que facilitan la penetración de gérmenes y ser la puerta de entrada a una infección. La presencia de esta patología debe ponernos sobre aviso de la posible existencia de otras

manifestaciones sistémicas de neuropatía autonómica sobre todo a nivel cardiovascular, digestivo y urogenital.



NEUROARTROPATÍA DE CHARCOT

Calificada como una manifestación neuropática autonómica, de allí su denominación más común, es una lesión a menudo muy severa que se caracteriza por signos inflamatorios en los pies y que comprometen frecuentemente el tobillo; se la ha descrito además en rodilla e incluso a nivel de muñecas. Se acompaña de osteoporosis severa que conduce a destrucción aséptica de los huesos del pie, con compromiso de las articulaciones, preferentemente a nivel del tercio medio que altera el arco plantar o tercio posterior del pie, de evolución mórbida y que provoca severas alteraciones anatómicas y funcionales de los pies (pie en quilla de barco); generalmente es bilateral. Suele estar presente la neuropatía sensitiva y generalmente se da en diabéticos mal controlados; en los estudios de imagen suele encontrarse múltiples fracturas.



No hay antecedentes de traumas y no es raro encontrar que las múltiples fracturas en los huesos del tarso y del retropie no provoquen dolor, por lo que el paciente sigue en sus tareas habituales.

Su real prevalencia no se conoce, puesto que solo se le diagnostica en casos avanzados, de allí la discrepancia: 0.4 / 1000 a un preocupante 17.8 % en la serie de Klenerman de Liverpool. El uso de métodos imaginológicos como la tomografía computarizada, su diagnóstico puede hacerse más común

VASCULOPATÍA DIABÉTICA

Tiene algunas características particulares en relación a los diabéticos:

- Es más común
- Afecta a sujetos jóvenes
- No hay diferencia en los sexos, incluso es más frecuente en mujeres
- Progresa rápidamente
- Es multisegmentaria, con compromiso preferente por los vasos infrageniculares.

Pese a que la macroangiopatía aterosclerótica y la calcificación de la capa media (arteriopatía calcificada de Monckeberg) en miembros inferiores es muy común en los diabéticos, el rol de la vasculopatía, en la amputación es menos frecuente que la neuropatía y no es un poderoso factor de riesgo en el desarrollo de la úlcera, pero sí es el factor definitivo para la cicatrización de la úlcera. A diferencia de otros componentes que requiere siempre de la presencia de otros componentes como traumas e infección y la misma insuficiencia vascular, la arteriopatía por sí sola es capaz de llevar a la úlcera (úlceras isquémicas) y a la consecuente amputación en un 25 % a un 30 % de casos. En el diabético, suelen afectarse de preferencia los vasos infrageniculares como las arterias tibiales anterior y posterior, al igual que la perónea, con un compromiso de las arterias digitales similar a las del no diabético, lo cual facilita los procedimientos de by pass.



La enfermedad vascular periférica se la puede reconocer fácilmente por la anamnesis y el examen físico.

Cuando hay una circulación colateral suficiente el paciente suele ser asintomático, pero cuando aumenta la demanda como al caminar o correr aparece la claudicación intermitente. La claudicación intermitente, es el síntoma cardinal y se caracteriza por un dolor intenso al caminar que obliga a detenerse y que se presenta a nivel de pantorrillas, pero que puede ser más distal o proximal, dependiendo de la arteria compro-



metida. Cuando el proceso avanza el dolor se vuelve continuo, incluso en reposo. El dolor en reposo puede estar ausente en caso de neuropatía concomitante. Por otra parte, no siempre se puede diferenciar entre el dolor neuropático y el dolor isquémico.

La clasificación de Fotaite modificada por la OMS para la vasculopatía es la siguiente:

- 0: No hay lesiones
- 1: Asintomática, solo evidente con estudios especiales o pruebas de esfuerzo
- 2: Claudicación intermitente
- 3: Dolor en reposo
- 4: Necrosis o gangrena

La palpación de las arterias periféricas tibial posterior y pedia es indispensable, pero también se debe incluir la palpación de las arterias femoral y poplítea. La presencia de pulso no descarta enfermedad vascular periférica, como ocurre en la arteriopatía de Monckeberg puede dar margen a confusiones en casos de insuficiencia arterial. Igualmente la ausencia de pulso pedio no siempre es patológico, ya que puede haber una ausencia congénita de este vaso.

El examen físico debe completarse con la búsqueda de signos potenciales de isquemia como son: piel fría, cambios tróficos en piel, con ausencia o disminución de vello, palidez del miembro inferior al elevarlo; rubor cuando se desciende el miembro. Es recomendable investigar los tiempos de llenado venoso, con el paciente en decúbito, luego de haber vaciado la vena (normal: < 10 segundos, dudoso entre 10 y 20 segundos y patológico > 20 segundos) y llenado capilar, comprimiendo el pulpejo del dedo (normal < 2 segundos; dudoso de 2 a 4 segundos y patológico > 4 segundos)

En ausencia de pulsos periféricos, se debe recurrir a otros procedimientos como la determinación del índice tobillo-brazo, a través de la toma de las presiones (con Doppler en tobillo). Un índice tobillo-brazo > 95 es normal y descarta isquemia clínica; bajo 0.9 y 0.5, existe una isquemia clínica y < 5 es isquemia grave y el paciente es tributario de intervención quirúrgica. En casos de sospecha de isquemia, de ser posible, es recomendable completar el estudio con la pletismografía digital y mejor aún la tensión transcutánea de oxígeno (TTA) y el estudio de las ondas de pulso. Valores > 40 kPa en la pletismografía y valores de TTA > 40 mm Hg son normales. Estos dos últimos procedimientos son

útiles al momento de decidir el nivel de amputación y de pronóstico para la cicatrización de las úlceras.

ULCERA

En un 85 % de casos, las amputaciones, tienen como antecedente una úlcera, principalmente de etiología neuropática. Cuatro de cada cinco úlceras en el diabético, se originan en traumas externos, muchos de ellos mínimos o por calzado inadecuado, por pérdida de la sensibilidad protectora. Según la ADA (American Diabetes Association), 15 % de diabéticos desarrollarán úlcera en los pies y un 6 % requerirán hospitalización.

ULCERA NEUROPATICA



Características:
 Tamaño : variable
 Aspecto : protuberante
 Localización : antepie
 Dolor : no
 Callo : rodea la úlcera
 Hiperqueratosis
 Pulsos: conservados
 Deformidades en pies

ULCERA ISQUEMICA



Dimensión : pequeña
 Localización : dedos y bordes del pie. Apariencia : cóncava, bordes regulares
 Dolorosa.
 Pulsos débiles o ausentes
 Piel frágil, halo inflamatorio

FACTORES DE RIESGO PARA LA ÚLCERA

- Neuropatía periférica (sensorial, motriz autonómica)
- Deformidad estructural del pie
- Calzado inapropiado
- Traumatismos
- Callosidades
- Historia previa de úlceras y amputaciones
- Presiones elevadas y prolongadas
- Mal control metabólico de la diabetes
- Duración de la diabetes

- Ceguera o pérdida parcial de la visión
- Nefropatía diabética
- Edad avanzada

Seis de cada diez pacientes con historia de ulceración desarrollarán otra úlcera dentro de un año de haberse curado de su úlcera. La explicación es que generalmente persisten todos los factores que originaron la primera lesión, de allí la gran importancia de la educación en el cuidado de los pies y en corregir los factores de riesgo

Los principales factores de riesgo son las deformaciones y los antecedentes de úlcera y amputación previas. En el caso de las úlceras, aunque ya se dio una cicatrización, la zona afectada queda menos fortificada para soportar el estrés. En casos de amputaciones parciales hay deformaciones locales que llevan a desbalances con nuevos focos de presión. Las grandes amputaciones obligan al paciente, de no mediar una prótesis adecuada a esfuerzos mayores en el miembro restante.

RIESGO DE NUEVAS ÚLCERAS

Neuropatía sin deformación	1.7
Neuropatía con deformación	12.1
Úlcera o amputación previas	36.4

(Armstrong G . The diabetic foot)

IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO DE LA ÚLCERA

1. Pérdida de la sensibilidad protectora , mediante la valoración de la sensibilidad superficial (monofilamento) y profunda (diapason y/o bioestesiometro). La combinación del examen con el monofilamento de Siemens-Weinstein y el bioestesiometro tiene una sensibilidad de un 100% y una especificidad de un 77%.
2. Deformidades y contracturas : investigar movilidad articular con la maniobra de la dorsiflexión del primer dedo, ya descrita.
3. Historia de amputación previa

Los principales factores de riesgo son las deformaciones y los antecedentes de úlcera y amputación previas. En el caso de las úlceras, aunque ya se dio una cicatrización, la zona afectada queda menos fortificada para soportar el estrés. En casos de amputaciones parciales hay deformaciones locales que llevan a desbalances con nuevos focos de presión. Las grandes amputaciones obligan al paciente, de no mediar una prótesis adecuada a esfuerzos mayores en el miembro restante.

RIESGO DE NUEVAS ÚLCERAS

Neuropatía sin deformación	1.7
Neuropatía con deformación	12.1
Úlcera o amputación previas	36.4

(Armstrong G . The diabetic foot)

La calificación del riesgo de ulceración, debe tener en cuenta, desde luego el componente vascular y el componente infeccioso. Existen varias clasificaciones, siendo las más usuales las de Wagner y la de Texas, que es una modificación de la de Wagner y que es la que se utiliza por nuestro grupo.

CLASIFICACION DE WAGNER

Grado	Características
0	Ausencia de úlcera, pero con signos de riesgo (deformidades, hiperqueratosis)
1	Úlcera superficial
2	Úlcera profunda con compromiso de tendones, articulaciones o hueso, sin infección
3	Úlcera profunda con absceso / osteomielitis
4	Gangrena del antepie
5	Gangrena extensa del pie

La clasificación de la Universidad de Texas, se considera una extensión de la clasificación de Wagner, pero con una ventaja que considera además la presencia de isquemia, por lo que conviene sea tomada en cuenta, sobre todo en sospecha de componente vascular.

CLASIFICACION DE LA UNIVERSIDAD DE TEXAS

Grado	Características
1	Lesión pre o postulceroza. Estado A-D
2	Úlcera superficial. Estado A-D
3	Úlcera que penetra el tendón o la cápsula. Estado A-D
4	Úlcera que penetra hasta el hueso. Estado A-D

Estados : A = no infección o isquemia ; B = infección; C = isquemia; D infección e isquemia.

A la clasificación de la úlcera, conviene añadir la clasificación de riesgo del pie diabético que definirá tanto el pronóstico como el tratamiento a seguirse, así como la frecuencia del examen médico

HISTORIA GENERAL

- Duración de la diabetes
- Grado de control metabólico
- Evaluación cardiovascular, renal y oftálmica
- Otras patologías asociadas
- Hábitos : alcoholismo, tabaquismo
- Medicaciones corrientes
- Alergias
- Hospitalizaciones previas

HISTORIA DEL PIE

- Actividad diaria
- Calzado utilizado
- Exposición a químicos
- Formación de callos
- Deformidades

- Cirugías previas de los pies
- Síntomas neuropáticos
- Síntomas vasculares
- Ambiente, grado de cultura

HISTORIA DE LA LESIÓN / ÚLCERA

- Localización
- Duración
- Evento causante / trauma
- Recurrencia
- Infecciones
- Hospitalizaciones
- Métodos de curación anteriores
- Grado de colaboración del paciente y familiares
- Traumas o cirugía previas de los pies
- Edema uni o bilateral
- Neuroartropatía de Charcot previa o activa.

EXAMEN FÍSICO DEL PIE



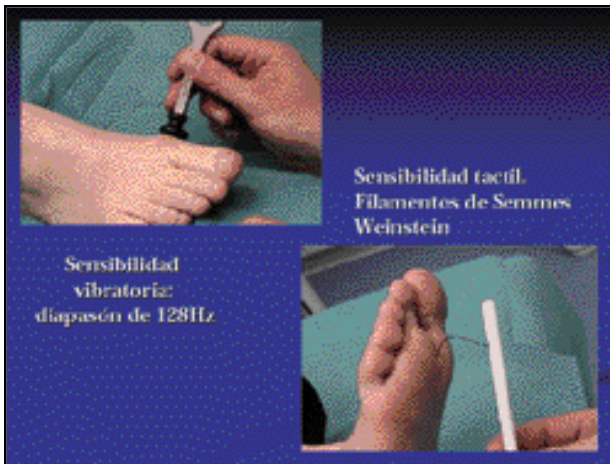
1. EXAMEN VASCULAR

- Palpación de pulsos pedio, tibial posterior, poplíteo , femoral
- Tiempo de llenado del plexo capilar subpapilar (normal < 3 segundos)
- Tiempo de llenado venoso (normal > 20 segundos)
- Cambios de color de la piel : cianosis, rubor , eritema
- Presencia de edema
- Temperatura de la piel
- Cambios tróficos : atrofia de la piel, alteraciones ungueales, disminución del vello, arrugas.

2. EXAMEN NEUROLÓGICO

- Sensibilidad vibratoria (diapasón de 128 cps)
- Presión ligera (monofilamento de Semmes-Wenstein de 10 gramos)
- Sensibilidad táctil : mota de algodón
- Dolor : pinchazo, sin penetrar la piel
- Sensibilidad térmica : percepción de calor y frío

- Reflejos : aquiliano y patelar
- Búsqueda de clonus
- Test de Romberg
- Test de Babinsky
- Huella plantar (plantigrama)



- Textura
- Plantillas
- Cuerpos extraños
- Ortesis



3. EXAMEN MÚSCULO-ESQUELÉTICO

- Anomalías biomecánicas
Deformaciones ortopédicas
Dedos en martillo
Hallux valgus
Arco plantar plano o cavo
Deformidades de Charcot
Movilidad articular
Deformaciones iatrogénicas
- Marcha
- Fuerza muscular : activa y pasiva, pie caído, atrofia muscular
- Presión plantar (huella plantar, podobarómetro)

4. EXAMEN DERMATOLÓGICO

- Apariencia de la piel
Color, textura, turgor, calidad, piel seca
- Callosidades
- Fisuras (en especial en talones)
- Apariencia de las uñas
- Presencia de vello
- Ulceración , gangrena, infección
- Lesiones interdigitales
- Tinea pedis
- Signos dérmicos de diabetes : manchas pretibiales, necrobiosis lipoidica, bullosis diabeticorum , granuloma anular

5. EXAMEN DEL CALZADO

- Tipo

LABORATORIO .

Dependerá de la condición de cada paciente

Exámenes importantes :

- Hemoglobina glicosilada, microalbuminuria
- Biometría hemática
- Urea , creatinina
- EMO
(En caso de infección ver Protocolo respectivo)
Estudios de imagen
- Radiografía simple en placa blanda
- Gammagrafía ósea
- Ultrasonido
- RMN , en caso de sospecha de infección

PROTOCOLO DE PIE DIABÉTICO SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

Nombre

Fecha

Tipo de diabetes 1 r 2 r

Edad Edad de inicio

Tratamiento corriente dieta AO r Ins r

ANTECEDENTES :

Neuropatía periférica r Nefropatía r

Retinopatía r Cardiopatía r

Enfermedad vascular periférica

HISTORIA

Cambios en los pies desde la última evaluación Si r No r

Presencia de úlcera o historia de úlcera Si r No r
Dolor en pantorillas al caminar y que se alivia con el reposo: Si r No r

Amortiguamiento r Parestesias r
Sensación urente r Frialdad r
Dolor r Anestesia r
Educación en el cuidado de los pies Si r No r
Andar descalzo Si r No r
Aislamiento social Si r No r
Acceso a los servicios de salud Si r No r

EXAMEN DE LOS PIES

1. Condiciones de la piel (medir, dibujar y marcar en el esquema adjunto) :

C: callos. U : úlcera. E: enrojecimiento. M : maceración. PU : lesión preulcerosa

F: fistula . Ed : edema . S : sequedad.

2 Uñas : D I D I
onicomicosis r r engrosamiento r r
uña encarnada r r onicocriptosis r r
onicogrifosis r r
Corte de uñas : adecuado r inadecuado r

3. Deformidades :

D I
Dedos en martillo Si r r
Hallus valgus (juanetes) r r
Pie de Charcot r r
Pie caído r r
Metatarsianos prominentes r r
Almohadilla plantar r r
Amputación (especificar fecha, sitio y nivel) _____

4. Examen neurológico:

D I
• Presión ligera : Semmens-Weinstein de 10 g* r r
• Sensibilidad táctil (mota de algodón) r r
• Sensibilidad dolorosa (lanceta) r r

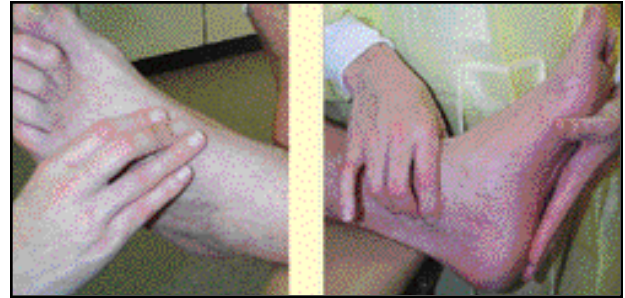
• Sensibilidad térmica (al calor y al frío) r r
• Sensibilidad profunda : reflejo aquiliano r r
reflejo patelar r r
Vibratoria (diapasón 128 hz)

4 Pulsos periféricos (P : presentes A: ausentes) r r

Pedio Izq r Der r

Tibial post Izq r Der r

(* Medido en 9 puntos plantares y 1 dorsal)



Categorización del riesgo

Bajo riesgo (todo lo siguiente)

Sensibilidad conservada
Pulsos periféricos presentes
No deformidades severas
No antecedentes de úlcera
No amputaciones

Alto riesgo (uno a más)

Pérdida de la sensibilidad
Pulsos ausentes
Deformidades severas
Historia de úlcera
Amputaciones previas

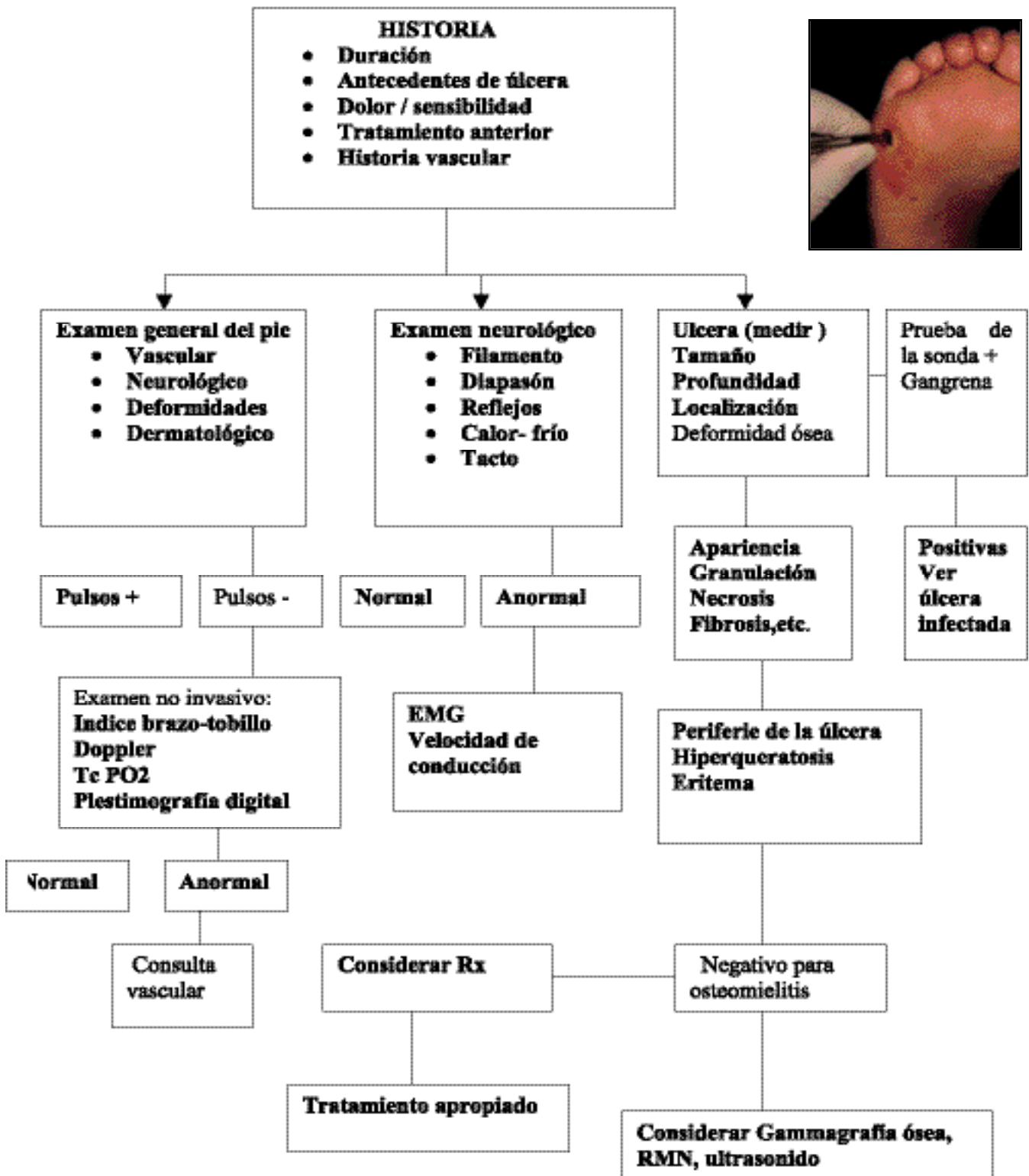


Calzado

Uso de calzado apropiado Si r No r
Necesidad de plantillas Si r No r
Necesidad de calzado especial Si r No r



PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE LA ULCERA NO INFECTADA



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Diabetic foot disorders A Clinical Practice Guideline. The Journal of Foot and Ankle Supplement 2000.
- International Consensus on the Diabetic Foot by the International Working Group May 1999.
- Practical Guidelines on the Management and Prevention on the Diabetic Foot by International Consensus Group.
- Principios de Manejo del pie diabético . FUENDIN Bs Aires, Argentina
- Veves A. The Diabetic Foot . Human Press Ed 2002
- Paz G. Diabetes Mellitus : Pie Diabético
- Diabetes Voice. Diabetes and Foot Care (International Diabetes Federation March 2005 Vol 50
- Edmons M et al. Diabetic Footcare . Blackwell Publishing Ed 2004

DATOS EPIDEMIOLOGICOS Y ESTILOS DE VIDA SALUDABLES EN USUARIOS DE LA CLINICA VIH/SIDA. SERVICIO DE INFECTOLOGIA HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN. 2002-2005

Dr Simón Beltran C *
Dr Fernando Mosquera **
Lcda Margarita Tapia M ***
Lcda Mery Pazmiño A. ****

RESUMEN:

Desde el año 2002 en el Hospital Carlos Andrade Marín en el que se estructuró la Clínica para la atención de los usuarios con VIH/SIDA, Existen una prevalencia de 175 usuarios con el 2.5% de incidencia mensual, contando actualmente con 128 usuarios de los cuales mas el 70% concurren en fase SIDA, dato según la clasificación para manejo clínico y pronóstico VIH/SIDA (CDC) y , de acuerdo a los valores de CD4 y carga viral.

Los afiliados que concurren a la clínica de VIH/SIDA, epidemiológicamente tienen similar comportamiento que el resto del país, es decir las poblaciones mas vulnerables son los hombres, heterosexuales entre 31 y 41 años de edad (intervalo de 20 a 80 años), con educación secundaria y superior.

De los 128 usuarios el 85% están recibiendo actualmente tratamiento antiretroviral de máxima acción (TARMA). Tanto a los usuarios con tratamiento o que estan en observación se proporciona consejería sobre estilos de vida saludable.

El 92% de los usuarios han cruzado con más de una enfermedad asociada a la disminución de defensas y sistema inmunitario. El 8% cursa con coinfección por hepatitis B.

De los 38 pacientes fallecidos entre el año 2002 a Octubre 2005 , acudieron a esta Casa de Salud con un sistema inmunitario deficiente y carga viral muy elevada, desarrollaron alguna de las enfermedades oportunista que a pesar del tratamiento y cuidados de enfermería los pacientes fallecieron en edad económicamente productiva.

PALABRAS CLAVE:

AIDS= SIDA : Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida

HIV= VIH : Virus de inmunodeficiencia humana

CDC= Centro del Control de Enfermedades

CD4= Celulas defensoras del sistema inmunologico

CV= Carga Viral

SUMMARY:

From the year 2002 in the Hospital Carlos Andrade Marín in which the clinic was structured for the attention of the users with VIH/SIDA. A prevalence of 175 users exists with 2.5% of monthly incidence, having 128 users at the moment of those which but 70% converges in AIDS phase, certain according to the classification for clinical handling and I predict VIH/SIDA (CDC) , according to the securities of CD4 and viral load.

The members that converge to the clinic of VIH/SIDA, epidemiology has similar behavior that the domestic rest, that is to say the population but vulnerable they are the men, heterosexual between 31 and 41 years of age (interval of 20 to 80 years), with education high school and university.

Of the 128 users 85% is receiving treatment antiretroviral of maximum action at the moment (HAART). All the users receive advice council that more than enough healthy lifestyles.

The 92% of the users has crossed with more than an illness associated to the decrease of defenses and system inmunitario 8% studies with a coinfección for hepatitis B.

Of the 38 patients deceaseds in this period went to this House of Health with a system faulty inmunitario and very high viral load, the same ones that developed an illness opportunist that in spite of the treatment and care infirmary the patients died in economically productive age.

* Coordinador de la Clínica VIH/SIDA Jefe de Servicio Infectología
** Médico Tratante Clínica VIH/SIDA, Médico Tratante de Infectología
*** Clínica VIH/SIDA, Comité de Infectología.
**** Trabajadora Social Clínica VIH/SIDA Nefrología/Diálisis.

Correspondencia:

Dr Simón Beltran C. Clínica VIH/SIDA Hospital Carlos Andrade Marín
Teléfono: 2564939 Ext. 215/417

En el Ecuador al igual que el resto de países del mundo, el SIDA se ha convertido en un problema de Salud Pública muy compleja y en crecimiento

El SIDA aparece en el Ecuador en 1984 y sigue afectando a hombres, mujeres y niños sin respetar edad ni grupo social. El 50% de la población total tiene entre 15 y 49 años, (VI Censo de Poblaciones 2001) Y es precisamente en éste grupo de edad en donde se registran la mayoría de casos de VIH/SIDA, es decir se encuentra afectando a la población económicamente activa.

La Clínica de VIH/SIDA del Hospital Carlos Andrade Marín presenta los datos epidemiológicos de los usuarios afiliados:

CASOS DE VIH/SIDA POR AÑO HCAM

AÑOS	VIH	%	SIDA	%	TOTAL	%	FALLECIDOS
1990			4	3,1	4	2,3	
1991			3	2,3	3	1,7	
1995			2	1,5	2	1,1	
1996	1	2,2	3	2,3	4	2,3	
1997			10	7,7	10	5,7	
1998			14	10,8	14	8,0	
1999	1	2,2	7	5,4	8	4,6	
2000	3	6,7	14	10,8	17	9,7	
2001	3	6,7	9	6,9	12	6,9	4 *
2002	8	17,8	13	10,0	21	12,0	8
2003	9	20,0	19	14,6	28	16,0	5
2004	11	24,4	17	13,1	28	16,0	11
2005	9	20,0	15	11,5	24	13,7	10
TOTAL	45	100	130	100	175	100	38

* Usuarios fallecidos sin datos

Según las Naciones Unidas el 25% de las personas infectadas desarrollarán la enfermedad en el curso de los 5 a 7 años siguientes a la infección y otro 40% presentará síndromes relacionados con SIDA.

Desde el año 2002 en el que se estructuró la Clínica de VIH/SIDA en el Hospital Carlos Andrade Marín que cuenta con el equipo de salud completo: Médicos Enfermera, Trabajadora Social, Odontólogo, Psicólogo, Nutricionista atendiendo a los afiliados tres días a la semana.

Hasta la presente fecha existe una prevalencia de 175 usuarios de los cuales se tienen registrados 38 fallecimientos, 9 pérdida de derechos. Contando actualmente con 128 usuarios.

Los usuarios en el HCAM siguen la tendencia de aumento, por lo cual la unidad programa las atenciones y tratamientos antiretrovirales con proyecciones de incidencias. Y como complemento está la consejería, la pre y post consulta en relación al mejoramiento de estilo de vida más saludable es decir nutrición sana, ejercicios, fidelidad, protección.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS AÑO 2002 A 2005 OCTUBRE

DISTRIBUCION PROPORCIONAL DE CASOS ACTUALES		
	No.- Usuarios	Porcentaje
VIH	34	26,6
SIDA	94	73,4
TOTAL	128	100
CATEGORIAS INICIAL DE CD4		
	No.- Usuarios	Porcentaje
< 200 cel/mm3	58	49,2
200 cel/mm3 a 499 cel/mm3	41	34,7
> 500 cel/mm3	19	16,1
TOTAL	118	100
* 10 usuarios no tienen examen de CD4		
RESULTADO INICIAL DE CARGA VIRAL		
	No.- Usuarios	Porcentaje
< 400 copias O INDETECTABLE	6	6,1
< 100.000 copias	41	41,8
> 100.000 copias	51	52,0
TOTAL	98	100
*30 usuarios no tienen C.V.		

El 73.4% de los usuarios concurren al hospital en fase de SIDA, determinado según categoría clínica (CDC) por la presencia de enfermedades oportunistas u otras enfermedades asociadas

De los resultados de laboratorio, el conteo de las células CD4 (medición de cuan fuerte es el sistema inmunitario) los valores de menos de 200 cel/mm3 son el 49.2% de los usuarios que acuden a la unidad en fase de SIDA.

En el HCAM no se puede cumplir con el protocolo en relación al monitoreo de CD4 y CARGA VIRAL de los usuarios de la Clínica, porque no se cuenta con los equipos correspondientes, por lo que el 8% no se ha realizado CD4 y el 23% no cuentan con carga viral.

DATOS ADICIONALES USUARIOS VIH/SIDA		
	No.- Usuarios	Porcentaje
HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDADES OPORTUNISTAS	33	25,8
CAMBIOS DE ESQUEMA TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL DE MAXIMA ACCION:		
a.-EFECTOS INDESEABLES	7	36,8
b.- RESISTENCIA a TARMA	12	63,2

El 25. 8% de los usuarios de la Clínica de VIH/SIDA fueron hospitalizados con 15 días de promedio de estancia, tiempo que se prolonga tanto por el estado de salud en que llegan con el sistema inmunitario muy deteriorado, psicológicamente deprimidos y socialmente estigmatizados.

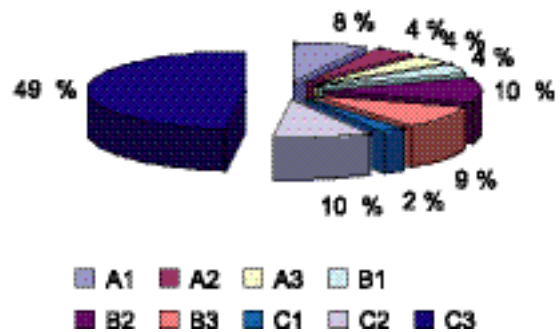
El 14.8% de usuarios requirieron cambio de esquemas de tratamiento antiretroviral

Por RESISTENCIA es la mayoría, el mismo que se ha podido definir con los valores CV que tienen que ser indetectables o menor a 400 copias y CD4 tiene que incrementarse en el lapso de 6 meses . El CD4- se correlaciona con CV

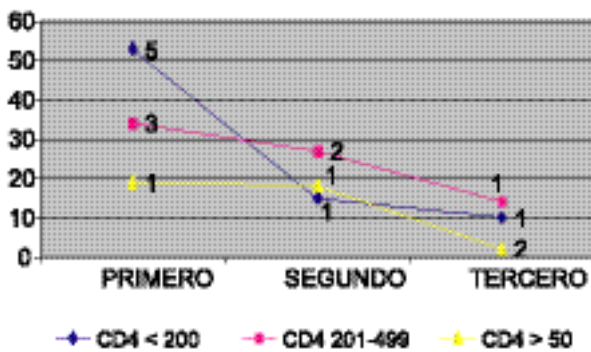
Los efectos indeseables están relacionados con anemia, litiasis ureteral, intolerancia gastrointestinal, hipercolesteremia etc.

En relación al número de controles de CD4 y Carga Viral realizados por los usuarios, se observa lo siguiente:

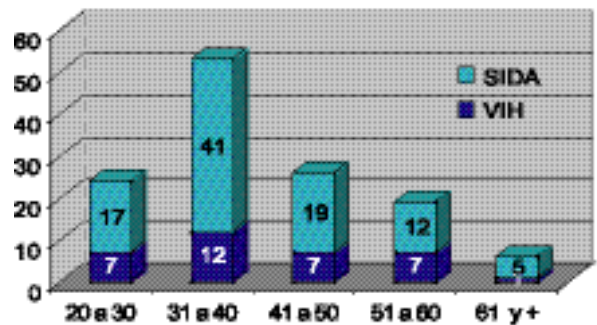
CLASIFICACION PARA MANEJO CLINICO PRONOSTICO VIH SIDA SEGUN CDC ATLA



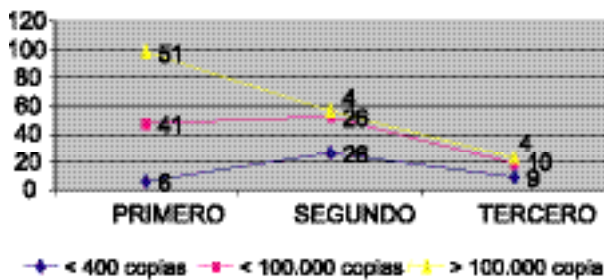
NUMERO USUARIOS Y CONTROL



CASOS DE VIH/SIDA SEGUN GRUPOS DE EDAD



NUMERO DE USUARIOS Y CONTROL CARGA
PRIMERO SEGUNDO TERCERO

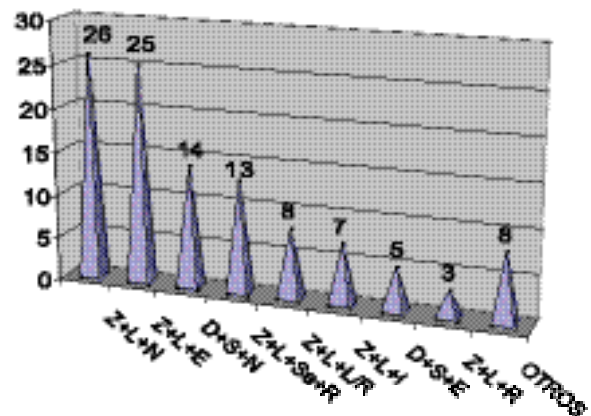


Como se puede observar los usuarios entre 31 a 40 años son los más susceptible de adquirir esta enfermedad crónica, es población económicamente activa, productiva mayoritariamente masculina, heterosexual, con educación secundaria y superior con ocupaciones que van desde Médicos, Arquitectos, Profesores, a Guardias de Seguridad, Conserjes y Jubilados

En los gráficos se puede observar que la realización de CD4 y Cargas virales que son importantes tanto para el diagnóstico, tratamiento y monitorización del estado del paciente, decrece especialmente en los usuarios que están con valores críticos en CD4 y Carga Viral . Las razones son tanto económicas como psicológicas

Las categorías clínicas para definición del estado de los usuarios según la CDC de Atlanta, están determinadas en el siguiente gráficos : A3, B3, C1,C2 Y C3 corresponden a la categoría de SIDA.

No.- USUARIOS Y ESQUEMAS DE TARMA



De los 128 usuarios , el 85% esta recibiendo actualmente tratamiento antiretroviral , con diferentes esquemas que varían de acuerdo a la valoración clínica y de laboratorio individualizado:

**INHIBIDORES NUCLEOSIDOS
DE LA TRANSCRIPTASA
REVERSA:**

ZIDOVUDINA
LAMIVUDINA
DIDANOSINA
STAVUDINA

**INHIBIDORES NO
NUCLEOSIDOS DE LA
TRANSCRIPTASA REVERSA**

EFAVIRENZ

**INHIBIDORES DE LA
PROTEASA**

INDINAVIR
NELFINAVIR
RITONAVIR
SAQUINAVIR
LOPINAVIR

El 92% de los usuarios de la Clínica han cursado con más de una enfermedad asociada a la disminución de defensas y sistema inmunológico

Las enfermedades asociadas más frecuentes en su orden están: Tuberculosis Síndrome de Desgaste , Toxoplasmosis en sus diversas formas , todas estas requieren tratamientos adicionales como anti tuberculosos, antimicóticos, etc.

El 8% de los usuarios presentan coinfección con Hepatitis B

En el primer cuadro se puede observar que de los 38 fallecimientos registrados desde el año 2002 a Octubre del 2005, se determina el tiempo de sobrevivida de los pacientes en la Clínica con tratamiento antiretroviral y sin el

El 42.% de los pacientes que recibieron TARMA tuvieron un tiempo de sobrevivida de 1 mes a 4 años.

ENFERMEDADES ASOCIADAS	No.- Ptes	Porcentaje
Ca de cervix	1	0,85
Candidemia	1	0,85
Candidiasis orofaríngea	4	3,39
CMV + Candidemia	1	0,85
Criptococosis	3	2,54
Criptococosis Cerebral + Tb miliar	1	0,85
Esofagitis candidiásica	3	2,54
Hepatitis B	8	6,78
Herpes zoster	2	1,69
Herpes Zoster + Esquizofrenia	1	0,85
Histoplasmosis	1	0,85
Histoplasmosis + Candidiasis esofágica	1	0,85
Leucoencefalomalasia+ Criptococosis cerebral	1	0,85
Linfoma no hodkin	1	0,85
Neumonía x Pnemocystis Carini.	3	2,54
Neumonía	3	2,54
Neuropatía periférica	2	1,69
Polorradiculopatía desmielinizante	1	0,85
Retinopatía x Citomegalovirus	2	1,69
Retinopatía CMV + Sd de desgaste	1	0,85
Sarcoma de Kaposi	2	1,69
Sarcoma de Kaposi + ECV	1	0,85
Síndrome de desgaste	31	26,27
Sd de desgaste + herpes Zoster	1	0,85
Sífilis	1	0,85
Tuberculosis pulmonar	21	17,80
Tb ganglionar + Sarcoma de Kaposi	1	0,85
Tb ganglionar + Criptococosis menín	1	0,85
Tb meníngea	1	0,85
Tb miliar +Neumonía por Pnemocistis C	1	0,85
Tb pulmonar + herpes zoster	2	1,69
Tb pulmonar +Sd de desgaste	4	3,39
Tb renal + hepatitis B	1	0,85
Tb ganglionar + Encefalomieleradiculopatía	1	0,85
Toxoplasmosis	3	2,54
Toxoplasmosis cerebral	2	1,69
Toxoplasmosis cerebral + Hipertensión endocran	1	0,85
Toxoplasmosis cerebral+ Tb meníngea	1	0,85
Toxoplasmosis ganglionar	1	0,85
TOTAL	118	100,00

Más del 73%de los usuarios concurren en fase de SIDA, es decir con su sistema inmunitario deficiente y con una carga viral elevada, los que desarrollaron enfermedades oportunistas que a pesar del tratamiento y cuidados, los pacientes fallecieron en edad productiva.

A futuro estableceremos los criterios de inclusión para a mas de los existentes mundialmente, decidir que pacientes en la

FASE 3 se van a beneficiar con el tratamiento antiretroviral de máxima acción

ESTILOS DE VIDA SALUDABLES EN PACIENTES CON VIH/SIDA

QUE ES UN ESTILO DE VIDA ?

Se define a los hábitos, costumbres, tradiciones, conductas y comportamientos de los individuos y grupos.

Estas formas de vida nos llevan al bienestar físico y mental como también a la satisfacción de nuestras necesidades de acuerdo a la realidad que nos rodea.

Al asumir responsablemente los estilos de vida se evita desajustes bio-psico-sociales-espirituales, por ejemplo:

Persona que come alimentos preparados en la calle tiene mayor riesgo de padecer enfermedad diarreica.

QUE ESTILOS DE VIDA ASUMEN LAS PERSONAS QUE VIVEN CON VIH/SIDA?

Las personas infectadas por el virus que buscan atención médica en forma temprana y deciden cambiar estilos de vida saludable ; la esperanza de vida crece y por ende mejora la calidad de vida , así vemos gente trabajadora , productiva, que genera ingresos, con autonomía propia es decir que pueden valerse por si mismo, no requieren ayuda para atender necesidades biológicas, se evidencia también que el uso de antiretrovirales mejora el sistema inmunológico recuperando así el peso habitual , desaparecen las diarreas y recobran la fuerza muscular

En cambio las personas que buscan atención médica en fases avanzadas , es decir con síntomas o enfermedades oportunistas demoran en recuperarse , la estadía hospitalaria se prolonga igualmente el reposo en casa , se integran al trabajo en semanas o meses , habrá mayores egresos económicos en la familia y se tornará más grave si fallece a poco tiempo de haberse hospitalizado o integrado a la Clínica de VIH/SIDA de esta casa de salud.

Por consiguiente los estilos de vida de las personas que han sido infectadas por el virus de VIH/SIDA cambian por estilos diferentes así:

Tienen una dieta nutritiva sin restricciones, buscan comida de calidad aunque demande más gasto, se interesan por aprender a cocinar, optan por alimentos preparados en casa.

Hay aceptación a los antiretrovirales , abandonan el tabaco y alcohol, respetan el descanso duermen las horas necesarias, realizan un plan de ejercicio físico , por decisión propia tienen una vida sexual restringida y protegida con su pareja , se acercan más a sus familias , asisten a compromisos sociales concientes de sus limitaciones, se convierten en trabajadores responsables , fijan metas para el futuro, dedican parte de su tiempo a la espiritualidad , participan y ayudan a otras personas contagiadas.

REALIDAD ACTUAL

El mayor conflicto que enfrentan es la estigmatización o discriminación, condición que no es muy marcada en otras enfermedades; está discriminación es evidente en los despidos laborales, como consecuencia de ello la pérdida de los beneficios de la Seguridad social (atención médica, farmacéutica, subsidios por enfermedad, pensiones de jubilación, montepío, préstamos y otros)

Además el solicitar permiso en sus trabajos para acudir al control médico mensual es una dificultad ya que sus jefes podrían sospechar de la enfermedad por lo que se ven obligados a remplazar el diagnóstico médico por otros de mayor aceptación social como ejemplo: cáncer, diabetes y así evitar conflictos laborales

Quienes tienen el apoyo de sus patronos la realidad es diferente.

A ello se suma la falta de pago oportuno de aportes patronales o lo que conoce como Responsabilidad Patronal , sanción económica que el IESS aplica al patrono y por consiguiente los pacientes abandonan el tratamiento de Antiretrovirales.

BENEFICIOS DE LA SEGURIDAD SOCIAL:

Las personas que están protegidas por el IESS reciben consulta y tratamiento continuo y permanente.

Se da trámite de jubilación por invalidez en casos especiales así del total de pacientes 128 solo tres se han jubilado a causa del VIH/SIDA, las demás personas esperan cumplir el tiempo de servicio para acogerse a la jubilación normal.

TESTIMONIO DE UN PACIENTE:

Soy un paciente que convivo con el virus 15 años; en tratamiento antiretroviral desde hace diez años con un solo esquema. Este logro lo conseguí con disciplina en la administración de los medicamentos y cambiando estilos de vida.

Trabajo 27 años y mi patrono me aporta al Seguro Social ; los ingresos económicos que percibo me permiten vivir con dignidad junto a mi familia.

CONCLUSIONES:

La calidad de vida de las personas con VIH/SIDA es buena siempre y cuando cumplan y observen todas las reglas es decir cambien estilos de vida o asuman una actitud diferente y compromiso para sí mismo, en procura de su bienestar personal , familiar y social .

VENTAJAS DE UNA ATENCION MÉDICA OPORTUNA Y DICIPLINA DEL PACIENTE EN SUS CONTROLES.

- 1.- Menores ingresos hospitalarios
- 2.- Menor ausentismo laboral
- 3.- Disminución de la morbi-mortalidad.
- 4.- Reinserción en su entorno familiar, laboral y social.

5.- Buena calidad de vida.

PROYECCIONES:

El hombre está siempre sujeto a cambios.

¿Quiénes somos los generadores de estos cambios? NOSOTROS.

Por lo tanto las metas de los pacientes infectados serán:

- Alcanzar en la mayoría de la sociedad la aceptación.
- Luchar por la no discriminación.
- Tomar conciencia de los peligros que conlleva estar infectado y de "NO" desear que otro ser humano sea contagiado.
- El SIDA es una enfermedad actual que con el avance de la ciencia y tecnología será combatida y pasará a formar parte de la historia como otras enfermedades controladas: la lepra, tuberculosis el cólera.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bartlett j.g. the john hopkins 2000-2001 .guide to medical care of patients with hiv infection. Ninth edition
2. Guia de counselling para formadores, fase escuela de sida, salud y convivencia junio 1999
3. Guia de manejo antiretroviral de las personas que viven con vih/sida. Mexico 2003
4. Guia de prevencion , diagnostico y tratamiento de enfermedades infecciosas. Hospital italiano de buenos aires. Argentina 1997
5. Guia de sensibilizacion sobre vih/sida. Plan internacional. Quito. Septiembre 2004
6. Guías para la atención a personas viviendo con vih/sida. Ecuador 2004. Consejo nacional de salud. M.s.p.
7. J.m.gatell et al. Guia practica del sida clinica, diagnostico y tratamiento 7ma edicion. Editorial masson. Barcelona 2002
8. Manual de asesoria en vih/sida. Protocolo basico para el equipo de salud. Colombia 1998.
9. Ops/oms cdc, onusida. Pautas para la prevencion de infecciones oportunistas en personas con vih/sida en america latina y el caribe
10. Organización mundial de la salud (oms) agencia de los estados unidos para el desarrollo internacional (usaid) series 2. Guidelines on sterilization and high level disinfection methods effective agains human immunodeficiency virus (hiv-1)2da edition, 1989
11. Pautas para la prevencion de infecciones oportunistas en personas con vih/sida en america latina y el caribe. Actualizacion 2000. Ops/oms. Cdc programa conjunto de las naciones unidas sobre vih/sida
12. Proyecto de las naciones unidas para el desarrollo. Grupos autoapoyo para personas viviendo con vih/sida. Honduras 1998
13. Recomendaciones sobre y tratamiento antiretroviral. Sociedad argentina de infectologia (sadi) 1999
14. Vih/sida diciendolo tal como es. Fedaeaps. 2da edicion. Abril 2005
15. Vivir positivamente. Una guia practica para personas viviendo con vih. Fundacion hogar ilusion y vida. Programa des nations unies para el desarrollo. 2000.

EPIDEMIOLOGIA DEL "TRIANGULO DEL CARCINOMA GASTRICO". HAY NOVEDADES?

Dr. Iván Salvador *
Dra. Margarita Mencías*
Dra. Mirian Fierro*
Dr. Gonzalo Dávila***
Dr. Eduardo Legarda****
Dr. Marco Fornasini*****

Dr. Luis Carrillo**
Dra. Patricia Villacís*
Dr. Fernando Palomeque*
Dra. Rosa Guerrero***
Dr. Marcelo Touma*****

El cáncer gástrico, es una neoplasia maligna de origen epitelial, en la que influyen factores genéticos y ambientales. Ha sido una de las principales causas de mortalidad por cáncer en el mundo, actualmente ocupa el segundo lugar, constituyendo un problema de salud pública de primer orden. En Latinoamérica, se mantiene en general como la mayor incidencia en mortalidad en la mayoría de paises andinos, como: Chile, Perú, Bolivia, Ecuador, Colombia, Venezuela. En Asia, tenemos ejemplos como: Japón, Corea, China. En el Ecuador al analizar la mortalidad desde el año 1.965 al 2.000, se observó una tendencia creciente estadísticamente significativa, según datos del Instituto de Estadística y Censos (INEC) la frecuencia está aumentando, con excepción de la Provincia de Pichincha, en la cual se constata una disminución, la que ha descendido de 17.1, en el periodo 1.985-1.989 a 13,2 en el 2.000-2.002 en los hombres y de 12,9 a 8,4 en las mujeres, las tasas estandarizadas de incidencia reflejan la mínima tendencia. El cáncer gástrico entre los hombres ha descendido desde el primer lugar en los periodos 1.985-1.994 al tercer lugar, luego de Próstata y Piel, y en mujeres al cuarto lugar, luego de cérvix, mama, piel.

La neoplasia, afecta con mayor frecuencia a grupos socioeconómicos bajos y con bajo nivel de instrucción, que acuden en etapa tardía del Diagnóstico ya que 43% fallecen dentro del mismo año.

El triángulo del cáncer gástrico está formado por el tipo de suelo, el tipo histológico y el tipo macroscópico del carcinoma. El tipo de suelo es altamente correlacionado con el tipo histológico del cáncer. La atrofia y la metaplasia originarian el desarrollo de un cáncer de tipo histológico diferenciado. En lo que respecta al carcinoma de tipo indiferenciado este se origina desde la mucosa gástrica propia.

En lo que respecta a las formas macroscópicas, como es el Borrmann I-II se relacionan con el carcinoma del tipo bien diferenciado, mientras que el Borrmann IV-III, se correlaciona con el carcinoma del tipo indiferenciado.

En el año de 1994 la Organización Mundial de la Salud clasificó a la bacteria *Helicobacter Pylori* como un carcinógeno de clase I. Esta Bacteria a sido relacionada mayormente con el cáncer gástrico del tipo bien diferenciado. La erradicación del *H. Pylori* podría disminuir el riesgo de desarrollar cáncer gástrico.

En el año de 1994 menos de la mitad de los pacientes fueron tratados para ésta bacteria, sin embargo en los últimos siete años casi todos los pacientes fueron tratados en el Hospital Carlos Andrade Marín en Quito-Ecuador (HCAMQE).

OBJETIVO:

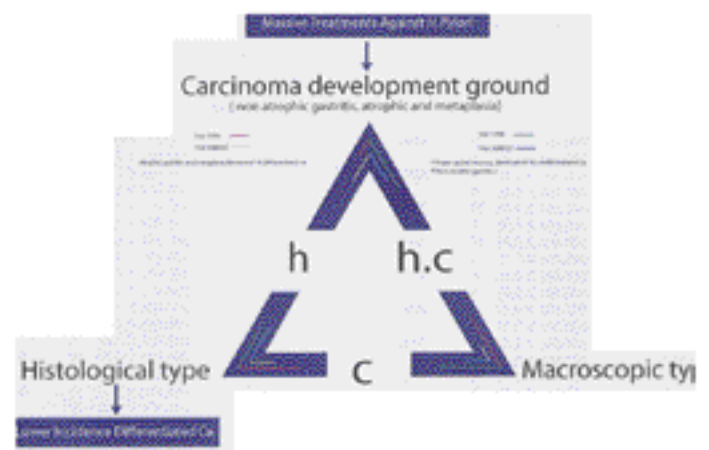
Describir la evolución del triángulo del cáncer durante los últimos diez años en el (HCAMQE).

METODOS:

Tipo de estudio: Ecológico. Población de estudio: pacientes que se realizaron gastroscopia en el Hospital de la Seguridad Social Quito-Ecuador. Los porcentajes de lesiones pre-cancerosas, tipo histológico y formas macroscópicas del cáncer gástrico en dos épocas fueron analizadas (1994-2000-2002).

Los análisis estadísticos incluyen estadísticas descriptivas, t-test y regresión logística.

RESULTADOS:



* Médicos Tratantes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín.
** Médico Tratante Jefe del Servicio de Gastroenterología Del "HCAM."
*** Médicos Patólogos del Servicio Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín
**** Médico Radiólogo del Servicio Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín
***** Médico Gastroenterólogo Ex Jefe del Servicio de Gastroenterología.
***** Médico Epidemiólogo de la Universidad San Francisco.

En el modelo de regresión logística se tomaron en cuenta en forma independiente los predictores de atrofia, la edad, el número de biopsias y los períodos de tiempo que fueron comparados; este modelo explicó el 66% de la variabilidad de la atrofia. En otro modelo de regresión logística, predictores independientes de metaplasia fueron la edad, número de biopsias y sexo; este modelo explicó el 77.3% de la variabilidad de la metaplasia.

Year 1994		Years 2000-2002	P-Value -
N=2,887		N= 3,654	
Mean Age	44.7±15.6	51.5±16.1	0.000
Non atrophic Gastritis	67.0%	41.6%	0.000
Mean Age	42.6±15.4	49.6±15.8	0.000
Atrophy	18.3% (2887)	48.7% (2654)	0.000
Mean Age	47.3±15.2	52.1±16.3	0.000
Metaplasia	19.6% (2887)	25.3% (3654)	0.000
Mean Age	49.7±14.9	58.6±15.1	0.000
Gastric Cancer	28.8 x1000	16.2 x1000	0.002
Mean age	61.3±14.7	64.9±12.9	0.16
Differentiated Cancer	19.1 x 1000	6.2 x 1000	0.000
Mean age	57.3±14.2	67.4±12.1	0.012
Undifferentiated Cancer	9.7 x1000	10x 1000	0.86
Mean Age	63.8±14.9	63.1±13.2	0.83
Borrmann I-II	5.9 x1000	1.9 x 1000	0.008
Mean age	57.5±15.1	64.3±12.9	0.31
Borrmann III-IV	4.8 x 1000	8.5 x 1000	0.08
Mean Age	60.1±15.7	59.9±12.8	0.98

DISCUSION:

Según el registro de tumores de Quito la tasa ajustada de cáncer gástrico ha disminuido de 23.3 en el año de 1985 al 17.1 en el año 2002. En este estudio la misma tendencia fue observada. Aparentemente es del cáncer gástrico de tipo diferenciado (19.1 x 1000 en el año 1994 al 6.2 x 1000 en el año 2000-2002).

Los resultados encontrados en este estudio sugieren que los tratamientos masivos contra la bacteria H. Pylori que han sido implementados en los últimos años, podrían estar cambiando la epidemiología del "Triángulo del carcinoma gástrico".

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Touma Marcelo, Salvador Iván, Epidemiología Del Cáncer Gástrico. Págs. 19-45, 2000
2. Feldman, Friedman, Sciesenger, Enfermedades Gástro Intestinales Y Hepáticas, 7ma Edición. Tumores Del Estómago, Theodore J. Koh Y Timothy C. Wang. Cag. 876-893.2004.
3. Feldman, Friedman, Slesenger, Enfermedades Gástrico Intestinales Y Hepáticas, 7ma Edición. Helicobacter Pylori: Walter L. Peterzón Y David Y. Graham. Pág. 775-787. 2004
4. Kyoichi Nakamura, M.D. A-Gastric Carcinoma Diagnosis A Proach With A Pathological Perspectic. Based On The "Gastric Carcinoma Triangre" Concept: Pág. 2-26- 1996
5. Corral Fabián Patricia Cueva, José Yépez. Epidemiología Del Cáncer En Quito Y En Otras Regiones Del Ecuador. Pág. 72-76- 2004
6. Pelayo Correa. En Causas Y La Prevención Del Cáncer Gástrico. Pág. 5-15. 2003
7. Philip Agop Philip, Mb, Chb, Phd, M&Cp, Md Anderson Cancer Center; Houston Tx. Gastric.Carcionoma. Pág. 1-14
8. Nubia Muñoz, Md, Silvia Franceschi, Mid. Epidemiology Of Gastric Cancer And Persicetives For Prevention. Pág. 318-328. Salud Pública Mex. 1997
9. Aige (Asociacion Interamericana De Gastroenterologia) Avances En La Gastroenterologia En Las Americas. Hernan Espejo, Edgar Izquierdo, Pedro Ecorens. Pág. 141-147. 2004
10. Word Congress Of Gastroenterology Montreal-Canada Septiembre 10 Al 17 2005.

EL PENSAMIENTO CRÍTICO Y EL CRITERIO

Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero *

*"No hay educación
si no hay verdad que transmitir
si todo es más o menos verdad,
si cada cual tiene su verdad
igualmente respetable y no se puede decidir
racionalmente entre tanta diversidad".*

Fernando Savater

INTRODUCCIÓN

El ser humano, dotado como está, de tantas facultades intelectuales superiores, no obstante que comparte con los más evolucionados especímenes de la escala zoológica órganos similares, es el constante transformador de su hábitat y el receptor más disímil de los estímulos del medio en el que vive. No se puede conocer cómo entiende otra persona el mundo, cómo lo ve, cómo lo escucha, cómo lo palpa o cómo interpreta las sensaciones olfativas o gustativas. Es obvio que en lo macro posiblemente concordemos todos. Pero en medio de la complejidad de los planos semánticos del mundo en el que nos toca actuar, las cosas son muy diferentes. Mientras los animales transcurren su existencia en la más insípida de las monotonías, el ser humano habita en el reino de la disparidad, de la desproporción, del absurdo, de la arrogancia, del asombro o del conflicto.

Qué tiene que ver, por ejemplo, el hombre antiguo con el moderno, nada más para no compararnos con el de las cavernas. ¿Fueron similares sus modos de pensar, de actuar, de organizarse, de alimentarse o de formar una familia? ¿Acaso no somos el producto de una evolución biológica, social y cultural como lo saben muy bien los antropólogos? Hoy mismo, cuán diferente es el modo de pensar, razonar y actuar de los distintos grupos humanos que habitan el planeta tierra. Y, aún dentro de un mismo grupo o nación no hay tanta desemejanza de criterios y de opiniones que, a momentos, vuelven difícil la vida de una comunidad.

El hombre, desde que nace tiene un objetivo fundamental, explícito o implícito: entender el mundo, porque es una necesidad básica para su supervivencia. Para ello va construyendo esquemas mentales de la realidad que le permiten hacer comparaciones cada vez que se enfrenta con una nueva realidad y lo que es ineludible, adoptar actitudes, tomar decisiones, realizar acciones y responder apropiadamente al medio. No hay que olvidar que el desafío constante del hombre es enfrentarse al medio. Quien lo hace mejor, aventaja a los demás. Según Ortega y Gasset nuestro

objetivo es sobrevivir. Todos somos náufragos, que no hemos pedido venir a este mundo, pero insertos ya en él tenemos la necesidad y obligación de competir y las competencias son finalmente para los que de acuerdo al darwinismo se encuentran más aptos. Así, escudriñando el mundo encuentra diferencias y semejanzas y adquiere "certezas". Estas, a menudo, se contraponen a las de los demás, porque su mirar, escuchar, tocar, olfatear o gustar son diferentes. En resumen, el modo de entender el mundo es prácticamente individual.

La necesidad de vivir en comunidad obliga al hombre a imponer sus certezas o aceptar las de los demás y en la evolución humana del pensamiento a buscar la "verdad". Ya no "mi certeza o mi verdad" sino "la verdad".

LA VERDAD

Hubo de pasar millones de años de la presencia del hombre sobre el planeta, para que los filósofos de hace no más 2.500 años comiencen a ocuparse del conocimiento y de la verdad. Las preguntas ¿qué es la verdad?, ¿existe la verdad? han sido el objeto de la disputa entre teólogos, filósofos y científicos. Desde entonces, se han ocupado de este tema todos los que han formado la pléyade de filósofos de todos los tiempos, desde Aristóteles hasta Descartes, Kant, Spinoza, y los más recientes Popper, Savater, Marina. Claro que la respuesta más simple sería "verdad es aquello que se encuentra en concordancia con los hechos y la realidad". Entonces, por qué el hombre se ha enredado, a menudo, en definirla. Porque la inteligencia humana dirigida al mundo objetual "inventa" posibilidades como lo dice José Antonio Marina. Para unos el mármol es "una piedra caliza metamórfica compacta y cristalina", para Miguel Ángel fue el cofre en donde se encerraba el David o la Piedad que todos admiramos. El momento en que la inteligencia humana inventa posibilidades en la realidad, esa realidad se transforma y con ella la verdad que encerraba y en la que todos creían. Pero, también los lógicos entran en la disputa. Para ellos la verdad formal resul-

* Magister en desarrollo de la Inteligencia y Educación.

ta del carácter lógico y coherente de las premisas de las que deriva una conclusión.

La definición de verdad ha desvelado a todos los filósofos y hombres de ciencia, a los éticos, psicólogos y pedagogos. ¿Qué es en definitiva la verdad?. Al margen de consideraciones filosóficas y epistemológicas, debemos acordar algo acerca de ella. Consideramos como verdadero algo que se nos ofrece a nuestros sentidos. Sin embargo no todo puede ser percibido de esta manera; por fuera de este entorno queda el mundo de las ideas, de los conceptos, el M3 de Popper, construido por el hombre y codificado en diferentes fuentes principalmente escritas. Las preguntas son : ¿todo lo objetual y práctico podemos percibir a través de nuestros canales de información que son nuestros cinco órganos de los sentidos?, ¿todo lo que está condensado en el mundo de la cultura –M3- popperiano es verdadero?. En el primer caso evidentemente la respuesta es negativa porque no lo podemos ver, ni oír, ni tocar todo. Es más, los hechos que ocurrieron en el pasado como la existencia de un personaje de la historia, llámese Simón Bolívar o Carlomagno, y las acciones que realizaron no podemos constatar por nosotros mismos, son historia. Probablemente haya quienes afirmen que no hay que creer en todo lo que dice la historia, por lo menos en lo que dicen muchos historiadores, a los que si les hacemos una lectura metatextual de sus obras encontramos que son tendenciosas, llenas de interpretaciones alumbradas por su ideología que les inducen a interpretar los hechos con sesgo definitivo. Acaso, para poner un ejemplo desbordante, es verdad la afirmación del siempre respetable Aristóteles : "el hombre es un animal racional". Son múltiples y frecuentes las muestras de la irracionalidad humana: guerras, inquisición, torturas, corrupción, campos de concentración, genocidios, guantánamos, gulags, que avergüenzan a la especie humana y que no se verá nunca ni entre los más crueles animales. En el segundo caso debemos aplicar nuestros propios razonamientos, pensar bien sobre la información o conocimientos que encontramos en el mundo de la cultura para formular nuestras propias conclusiones. Por ello es que pensar bien o sea razonar, no interesa sólo a los filósofos o lógicos sino a todos.

Los pensadores y filósofos han discurrido sobre la verdad del conocimiento a través de dos grandes corrientes: el racionalismo que apareció en las primeras etapas de la filosofía occidental y cuyos máximos exponentes fueron Descartes en el siglo XVII y luego Spinoza y Leibiz. Posteriormente se impuso el positivismo tradicional, especialmente con Auguste Comte, que fue rechazado a principios del siglo XX por el positivismo lógico que exaltaba la importancia de la comprobación científica y la lógica formal con Ludwig Wittgenstein, Bertrand Russell y Edward Moore. Durante el mismo siglo XX aparece en escena el más destacado filósofo de los últimos tiempos: Karl Popper quien propuso la Falsabilidad que echó por tierra el positivismo lógico. Para este brillante filósofo toda verdad y todo conocimiento científico debe ser refutado, debe tratar de demostrarse que es falso. Si resiste esta preten-

sión, entonces es verdadero. Posición desafiante y contundente de Popper, que no puede por menos que ser aceptada porque sólo aquello en que no ha sido posible demostrar lo contrario debe aceptarse como verdadero. ¡Contundente!. Según Popper el conocimiento del mundo sólo puede lograrse por medio de audacia, resignación e indulgencia. Audacia para derrotar las viejas teorías que ya no reflejan la realidad y proponer teorías nuevas como, resignación para poder aceptar la imposibilidad de continuar sosteniéndose en lo viejo, no por viejo, sino por irreal y falso e indulgencia porque hay que ser magnánimo con los errores cometidos.

Para Popper, la afirmación del Psicólogo austriaco Alfred Adler de que un nuevo caso sería verdadero porque había observado mil anteriores semejantes, le parecía muy huérfano de sustento, porque resultaba fruto de una inducción, es decir, de algo probablemente verdadero y la fuerza del conocimiento científico no es inductivista, sino eminentemente deductiva y objetiva. Según este filósofo, no estamos autorizados a formular enunciados universales a partir de observaciones particulares, por numerosas que ellas sean. El filósofo escocés David Hume, igualmente, puso en duda que la verdad podía surgir de la presunción de que un nuevo caso o situación sería igual a decenas o centenas anteriores que tuvieron similares características, causas o efectos. Su inquietud psicológica radicó en saber por qué la seguridad sobre algo nuevo, por muy parecido que sea a lo ya conocido. Estas razones reforzaron la propuesta de Popper: si la ciencia es eminentemente deductiva, la verdad obtenida por inducción es subjetiva y, por lo tanto, científicamente no válida. La falsación adquiere en este instante una importancia incontestable.

De este modo tenemos que convenir que la verdad es el sustento del conocimiento y que la ciencia es el conjunto de conocimientos sistematizados y comprobados en cada rama del saber. Desde siempre, el hombre elaboró primeramente paradigmas, esto es conjuntos de conocimientos y creencias para comprender el mundo. Es lo que se llama la cosmovisión. Esta depende de la cultura en que históricamente se produjo, tiene un carácter altamente subjetivo y no es científico. Sin embargo, ayuda al descubrimiento de la verdad y a la construcción de la ciencia, porque delimita los límites en el que han de verificarse las verdades que sustentan el conocimiento. Cuando esto no es posible, caen los paradigmas, se produce una transformación de las ideas y se abren nuevos horizontes para la ciencia.

EL CRITERIO

En medio de la selva de los conocimientos y de la verdad existe un instrumento que puede guiar al hombre siempre que sea el resultado de una elaboración intelectual suficientemente fundamentada, razonada y aceptada con fuerza por el individuo: **el criterio**. El criterio o los criterios son patrones mentales que nos permiten identificar, seleccionar y evaluar las situaciones y las cosas. La palabra procede del

griego *krinos* que significa *separar*. Pero, ¿cuál es la génesis de los criterios?. ¿Cuándo los aprendemos?. La respuesta es: desde siempre, desde que fuimos niños. Inicialmente nos fueron "instalados" en nuestro repertorio intelectual por nuestra madre y posteriormente por nuestros profesores y por nuestros mediadores intelectuales en general, si aplicamos la teoría del aprehendizaje social de Vigotsky. Entonces, ¿en qué momento elaboramos nuestros propios criterios?. Pregunta trascendente, cuya respuesta a lo mejor es individual y en la que se teje toda una urdimbre de factores familiares, sociales, culturales, educativos, de oportunidad, de tiempo y hasta de suerte.

Esos patrones de comparación y de selección han sido contruidos a lo largo de nuestras vidas, lentamente, apresuradamente, neutralmente, apasionadamente, dentro y fuera de la educación formal. Son producto del medio en el que nos desarrollamos, tienen idiosincrasia, ideología, fe, empeños y claudicaciones, acentos familiares y comunitarios. Son en último término producto de la cultura en la que crecimos. Por ello las cosas son o no son lo que parecen. Por eso la incertidumbre del hombre, la dificultad de conjugar la realidad real con la realidad posible.

Continuamente aplicamos criterios incesantemente y hasta sin darnos cuenta, de tipo cognoscitivo, afectivo y valorativo que nos permite escoger, rechazar, amar, odiar, reconocer, identificar y tomar o dejar decenas de decisiones a cada instante. Sin criterios sería muy difícil la vida. Hay criterios privados y compartidos. Los primeros, gravitan en el fuero interno de las personas y se expresan al momento de tomar decisiones sin apoyo del criterio de los demás. Es mi "certeza", la adherencia de mi mente a algo que no requiere explicación. Los límites con el dogma o el axioma son borrosos. El peligro de encerrarse en el círculo de la irracionalidad está cada vez más cercano. Los criterios compartidos, en cambio, son producto del intercambio intelectual de opiniones, de la aceptación de los criterios de los otros, de investigaciones, encuestas o inducciones.

Estos esquemas mentales de comparación entre lo real y lo ideal, los necesitamos todos: desde el más humilde trabajador manual hasta el más encumbrado intelectual o científico. Desde la más sencilla ama de casa hasta el más brillante de los ejecutivos. Precisamente, la calidad y la fuerza de los criterios genera la diferencia en el desempeño.

El problema del criterio de verdad radica en que hasta la fecha no se ha descubierto ningún criterio de verdad absoluto. (*Ética para Náufragos*. J.A. Marina. 2001). Siempre es dependiente de lo que la conciencia verifica en la realidad. No obstante, para ello necesita estar dentro y fuera de la conciencia a la vez, lo que es imposible. ¿Lo que llega desde la realidad a mi plano consciente será verdad o no?. Debo salir a verificarlo, pero como nada es inmutable, ¿quien me garantiza que cuando vuelva a mi conciencia, lo que salí a comprobarlo ya no sea igual?. Al respecto "Franz Kafka cuenta la historia de un animal que construye una madriguera para refugiarse. Una vez dentro, empieza a preocuparle la idea de si estará bien disimulada la entrada.

Sale a comprobarlo, pero al hacerlo desbarata el camuflaje. Entra, lo recompone y vuelve a preocuparse, sale, entra, sale, entra. No puede estar dentro porque necesita verse desde fuera. No puede estar fuera porque necesita estar dentro".

A propósito San Agustín escribió: " Hay que distinguir entre la verdad de la cosa y la verdad del entendimiento: la primera es objetiva; la segunda, cuando la conformidad del entendimiento está de acuerdo con la cosa, se constituye en formal o subjetiva.". El oro es metal, independientemente de nuestro conocimiento; ésta es una verdad objetiva. Cuando el "entendimiento" conoce que el oro es metal surge la verdad formal o subjetiva. Por lo tanto la verdad se encuentra en el mundo real, es objetiva; pero, no puede ser manipulada ni ser útil para el hombre o la ciencia en tanto no sea entendida y subjetivizada.

El "entendimiento" que llamaban los filósofos antiguos, es el pensar y el razonar. Nada más que para ello es necesario aguzar la percepción para que sea una fiel copia de la realidad. Aquí radican las diferencias entre los miembros de nuestra especie. No todos percibimos en el mármol lo que en él inventó Miguel Ángel. Existe, por lo menos dos tipos de individuos que perciben lo que hay y otros lo que no hay. No es un juego de palabras. Es una verdad rotunda. Unos ven bien pero poco, otros no ven nada. Lo ideal: ver mucho de mucho. O como ocurre entre nosotros los médicos en nuestras respectivas especialidades, sabemos mucho de poco, o poco de mucho.

El conocimiento completo de las cosas es el origen del saber bien dotado. No puede haber un excelente profesional si no conoce mucho de su materia, si no domina las destrezas psicomotrices respectivas: las lingüísticas, las operaciones intelectuales, las formales, los instrumentos del conocimiento y naturalmente las propiamente motrices, propias del dominio de su conocimiento.

El criterio es una herramienta intelectual que ante todo nos permite decidir, y es en este momento en que se encarna la libertad. Escoger, tomar una alternativa y no otra, proceder de un modo o de otro, es ser libre. Heidegger decía: "la esencia de la verdad es la libertad". Por lo tanto, el criterio abre el camino a la verdad. La única exigencia radica en que el criterio debe ser el fruto de conocimientos bien estructurados, de valores bien arraigados y de destrezas psicomotrices bien fundamentadas. Algo que no cumpla con estas tres exigencias, puede llamarse cualquier cosa, menos criterio. Constituye, también, un estilo de vida, una forma de percibir la realidad y de darle significado; de resolver problemas iguales de una misma manera; de adoptar actitudes similares frente a situaciones semejantes. No es persona de criterio quien tiene respuestas dispares ante los mismos problemas. En Medicina, por ejemplo, debemos utilizar criterios iguales para investigar, diagnosticar y tratar patologías iguales. Es lo que fundamenta los protocolos médicos, que son la sucesión de pasos que se deben dar para manejar eficientemente las enfermedades humanas.

Pero, un criterio no sólo requiere de conocimientos, sino también de valores. Estos permiten escoger lo bueno, lo conveniente, lo preferible o lo mejor. Un criterio sin valores podría convertirse en una amenaza, en arma que hiera, que pulverice o que mate. Si no hay conocimientos hay ignorancia, pero si no hay valores hay maldad que es más grave que la ignorancia. Del mismo modo, si no hay destrezas o experticia habrá errores, descuidos, demoras peligrosas. El ser humano es conocimientos, valores y destrezas que tienen que verse reflejadas en los criterios que orientan su pensamiento, su conducta y sus decisiones. Un individuo sin criterio es una veleta al viento que gira de acuerdo a los que soplan más fuerte.

El criterio no es que permita que nadie se adjudique la verdad. Pro demuestra que en cualquier plano del saber o de la acción, la persona actúa con *sindéresis*, de acuerdo a su propia conciencia y conocimientos; que tiene un norte que guía sus procedimientos. Bien podría estar equivocado, pero al menos responde a una filosofía de vida, a una creencia y a una fortaleza. El interrogante es: ¿cuándo un criterio es acertado y útil?. La respuesta debe ser: cuando sea el producto de las evidencias y conocimientos compartidos, cuando aplique los criterios en los que se ha puesto de acuerdo una comunidad científica, cultural, artística o social, que han decantado los criterios a lo largo de experiencias, investigaciones, ensayos y errores, hasta quedar de acuerdo, al igual que con las evidencias, con el mejor. El criterio no es ni dogma ni axioma, es la mejor y más eficiente forma de proceder o de pensar, por el momento. El mañana de la ciencia y de la verdad dirá si se continúa utilizándolos o se sustituyen con otros. Esta es la dinámica de la verdad y de la ciencia, lista siempre a acoger lo más razonable y contundente. Lo demás es ignorancia, capricho o fanatismo.

LA EVIDENCIA

El criterio debería ajustarse a la verdad. Pero, si el criterio de verdad absoluto no existe y si cada criterio necesita apoyarse en otro criterio, la verdad y la ciencia no hubiesen progresado y conquistado logros admirables, si no hubiese sido guiada primero por el positivismo lógico y finalmente por el falsacionismo de Popper. Al exigir, este filósofo del siglo XX, que todo sea refutado, estaba exigiendo que se demuestre algo incontestable, que todos se vean en la necesidad de aceptar como verdadero **la evidencia**, esa certeza que todos pueden constatar y que nadie puede negar. Esa prueba objetiva que, por ejemplo, en el caso del diagnóstico de una enfermedad, nos obliga a aceptar como real la existencia de una patología en un paciente. La evidencia, que es primariamente una prueba objetiva de algo, pasa a ser subjetiva cuando se instala en la conciencia y se constituye en el último criterio de verdad que necesitaba el individuo. La evidencia es el eslabón en nuestra relación cognoscitiva con la realidad. Husserl, uno de los primeros filósofos del siglo XX dice: "en nuestra experiencia subjeti-

va algo aparece como indudable, enérgicamente presente, en persona....." La evidencia tiene como fundamento de su propia existencia la percepción sensible, se origina en la realidad y encadena nuestra subjetividad a ella y nos obliga a admitirla como verdadera. Dicho en otras palabras y en el terreno de la investigación científica, es la hipótesis que una vez que ha sobrevivido a la verificación, refutación y falsación se convierte en evidencia que sustenta la verdad.

En el campo de los valores y de los afectos el proceso es inverso, la evidencia nace en el plano subjetivo y se vuelca fuera del individuo volviéndose objetivo. Son también esquemas mentales pero instalados en la ética, la moral y los afectos que nos permiten distinguir lo bueno de lo malo, que guían nuestros actos en dirección de lo preferible, de lo bello, de lo justo, de lo excelente y del bien común. Puede ser que los resultados se vuelvan objetivos como cuando la empatía nos obliga a ponernos en los zapatos del otro y resolver o compartir un problema, o bien pueden permanecer en nuestro fuero interno y proporcionarnos satisfacción o reproche. Es lo que se llama "la voz de la conciencia". En síntesis, hay criterios que nos permiten distinguir lo verdadero de lo falso y lo bueno de lo malo.

En el terreno de la investigación científica, la evidencia, sustento del criterio y de la verdad, nace de la experiencia, de la manipulación de la realidad, pero que para convertirse en verdad científica necesita de una construcción teórica, porque la sola observación sin una urdimbre teórica no vale científicamente para nada. La evidencia es el soporte de la verdad, del criterio y de la ciencia.

ERGOMETRIA DE LAS EVIDENCIAS

No todas las evidencias tienen ni la misma fuerza, ni el mismo nivel en el edificio semántico de la verdad y de la ciencia. Para comenzar todas son provisionales. Lo son en tanto no aparezcan otras más fuertes. Ese ha sido el camino de la ciencia y de los conocimientos de la humanidad. ¿Acaso no se creía que la tierra era el centro del Universo?. ¿Verdad científica de la época que la Inquisición obligó a suscribirla nada menos que a Galileo!. El ensayo y el error han sido el devenir dialéctico del aprendizaje y de la ciencia. El error es el enfrentamiento entre dos evidencias que no pueden llegar a unificarse en el proceso de demostración, del que una de las dos se impone sobre la otra. ¿Quién puede asegurar que una evidencia en cualquier terreno del conocimiento sea la definitiva?. Cualquier evidencia puede ser superada por la fuerza de una evidencia de fuerza superior. Esta es la razón por la que Popper exige que se ejecute la falsación de las verdades científicas.

Esta trama tiene tanta magnitud y alcance no sólo para la ciencia en general, sino para cada individuo en particular, porque el grado de su desempeño, la excelencia de sus criterios, el acierto de sus actos, dependerán en último término de la fuerza de las evidencias que constituyan su bagaje in-

telectual. Hay evidencias sustentadas en un arduo trabajo investigativo que ha realizado el individuo en el M1 o en el M3 poperianos que lo convierten en un elemento útil para sí y para los demás, que impulsan la superación, el éxito, la prosperidad y ese inapreciable proyecto de vida que es la felicidad. Pero, también hay evidencias de baja estofa que generan la corrupción, la mediocridad, los fanatismo, los antivalores y la decadencia de las sociedades y los hombres. Así es como se derrumbaron tantos imperios a lo largo y ancho de la historia.

LA RAZÓN

En este complejo drama de encontrar la verdad, de manejar el criterio y de descubrir las evidencias, existe otro extraño protagonista que igualmente ha preocupado a los filósofos: **la razón**. Pocas veces nos hemos detenido a pensar sobre ella. La hemos aceptado como una facultad ubicua o como un don consustancial con nuestra naturaleza humana. Inclusive se llegó a determinar un hito cronológico a partir del cual comenzaba a hacerse uso de la razón. Nada más falso. Ni la razón es don de la naturaleza humana, ni existe ninguna edad desde la cual, y solamente desde ella se comienza a usar la razón, como si hubiese estado almacenada en algún desván del cerebro. Se trata más bien de otra exclusiva humana que permite que el hombre ejercite la libertad de elegir, que maneje los procesos de su inteligencia de acuerdo a un orden lógico, que seleccione el criterio que más convenga a una situación dada. La razón es la capacidad de ser racional, lamentablemente no utilizada por todos los seres humanos. mejor dicho, confiere a sus actividades perceptivas una cualidad que solamente se da en los seres humanos: el mirar racional, el oír racional, el palpar racional, es decir la capacidad de autodeterminar sus operaciones mentales. No por algo dicen los diccionarios y enciclopedias: "es la facultad de discurrir, acto de discurrir el entendimiento, argumento o demostración que se aduce en apoyo de una cosa...." En definitiva la razón es la herramienta reguladora de la inteligencia. Para ratificarlo, bastaría pasar revista a algunas de las enfermedades mentales en las que el individuo no pierde su inteligencia, que en algunos casos es inclusive superior, sino la razón. Por consiguiente el uso de la razón significa **hacer uso racional de la inteligencia**, lo que significa buscar el modo inteligente de ser más inteligente.

EL PENSAMIENTO CRÍTICO

El razonamiento, la racionalidad, la verdad y el criterio son los pilares en los que se fundamenta el **pensamiento crítico** que según *Chance, 1986* es la "....habilidad para analizar hechos, generar y organizar ideas, defender opiniones, hacer comparaciones, hacer inferencias, evaluar argumentos y resolver problemas". Es decir todo lo que hace la inteligencia. Nada más que a base de dominios del aprendi-

zaje se ha desarrollado una habilidad psicomotriz muy hábil: razonar, conceptualizar, aplicar, analizar, sintetizar y/o evaluar la información recopilada o generada por la observación, la experiencia, la reflexión o la comunicación, como una guía para creer y actuar (*Scriven y Paul, 1992*). La psicología cognitiva abrió las puertas para el desarrollo del pensamiento crítico; para entenderlo mejor debe ser contrastado con el pensamiento no crítico que se caracteriza por ser : pensamiento habitual, rutinario, prejuicioso, emocional, intuitivo y que trabaja a base de lluvia de ideas. Quien tiene pensamiento crítico es capaz de contextualizar, comprender, analizar, sintetizar, aplicar y dominar cualquier conocimiento.

La educación y la ciencia proporciona al ser humano **conocimiento**. Importantísimo para el ciudadano, el maestro, el profesional y hasta para el trabajador manual. Conocimiento acumulado y reciclado que establece una gran diferencia entre los individuos. Unos saben más. Pero , ¿el saber más, el haber acopiado mayor cantidad de conocimientos, será la única gran diferencia?. Obviamente, asegura un mejor desempeño en la actividad que desempeñe. No obstante, cabe también la pregunta ¿cuál es el aporte que para la cultura, la ciencia y la humanidad hacen los eruditos?. Hemos conocido y conocemos a nivel mundial personajes que son dueños de un acervo incommensurable de conocimientos, pero, además de transmitirlos a otros, que es bastante, ¿para qué más han servido esos conocimientos acumulados?. En este momento es cuando surge la gran diferencia entre los humanos: el dominio y manejo de las **destrezas cognitivas**, esto es de las operaciones intelectuales que han adquirido y que, sobretudo, las utilizan con la precisión y la velocidad que se requiere. Una cosa es acumular instrumentos de conocimiento y otra saber utilizarlos apropiadamente mediante las operaciones intelectuales.

La diferencia va por el camino de lo que la gente llama "agilidad mental". Estas personas son agudas, sagaces, profundas, rápidas, ingeniosas y creativas. Comprenden la información, base del conocimiento, significativamente, es decir extraen de ella lo sustancial, lo nuclear; realizan inferencias a menudo insospechadas y son capaces de encontrar mayor número de ideas que se enlazan con una que ha sido propuesta; tienen "chispa", encuentran rápidamente soluciones a los problemas que para el común de los individuos causan problemas; tienen una profundidad cognoscitiva que les permite extraer el meollo de las cosas; mientras casi todos arriban a soluciones tradicionales, ellos encuentran soluciones originales, ingeniosas y creativas. ¿Quiénes son ellos?, los que tienen pensamiento crítico, es decir los que **piensan mejor**.

Este tipo de pensamiento que es fruto de un esmerado entrenamiento trabaja a base de razonamientos, para lo cual debe estar preparado para identificar premisas desde las cuales pueda llegar a conclusiones. En un artículo anterior ya se enfatizó sobre lo que es premisa, conclusión e inferencia. No toda oración es una premisa, ni tampoco es una conclusión. De hecho, las preguntas o las exclamaciones

no son premisas porque de ellas no se puede extraer ninguna inferencia. La resolución de problemas requiere del manejo diestro y ágil de premisas para obtener conclusiones. No todas las premisas tienen igual valor, ni la importancia de las conclusiones que se puedan extraer son igualmente trascendentes. El pensamiento crítico es el que podrá encontrar cuáles son las premisas más útiles y por lo tanto encontrará las conclusiones más adecuadas. Hacer razonamientos, manejar el pensamiento lógico, no es producto ni de la cultura, ni de la ciencia, ni de la erudición; estos pueden ser sus presupuestos fundamentales; pero la esencia radica en un aprendizaje especial de las reglas de la lógica y de un desarrollo de una destreza de la inteligencia: la de poder construir argumentos, silogismos, o inferencias que le faciliten la solución de problemas, la comprensión de la verdad o la selección de las evidencias. Todos los elementos dan nacimiento al **criterio**, que es el constructo que permite entender los fenómenos y las cosas y tomar decisiones.

Son innumerables los estudios que concluyen que la mayoría de los ciudadanos no tienen adecuadas habilidades de pensamiento y de aprendizaje, lo que justifica aún más la necesidad de que la educación formal, en todos sus niveles, enseñe esta y otras habilidades intelectuales. (*Siegel 1990*) ha demostrado que el interés por el pensamiento crítico ha surgido por varias razones: la falta de habilidades de pensamiento de orden superior entre los ciudadanos y la necesidad de que éstos sean capaces de pensar críticamente cuando encuentren que el mundo moderno lo demande y puedan participar completamente en la vida democrática. Un individuo o una comunidad sin estas destrezas intelectuales no puede sino actuar por emociones o intereses triviales. Parodiando un poco a Montalvo se podría decir: ¡ay del pueblo que no sepa discernir y se deje engañar en el mercado de las baratijas demagógicas!. ¿Acaso esa no es nuestra situación desde hace décadas durante las que hemos transitado por el socialmente doloroso camino del populismo y la demagogia?. Por ello es urgente una nueva educación y se requiere de expertos en desarrollo intelectual y en aprendizaje humano.

El pensamiento crítico se proyecta hacia la sociedad en el quehacer de sus líderes, escritores, profesionales, artistas. No es que no pueda concebirse un pensamiento crítico estrictamente privado. De hecho, nace como tal. Pero, por su propia naturaleza, por el empeño que lo anima, que no es otro que el extraer la verdad y ponerla en beneficio del bien común, tiende a trascender la esfera privada y a manifestarse públicamente, con el fin de extender su influencia en las mentes y en las actitudes, en las maneras de pensar y de actuar. ¿Quiénes han sido el motor del progreso de la humanidad? : los que han innovado, los creativos, los ingeniosos, quienes han roto con las rutinas para encontrar caminos diferentes. Modernamente se llama a esos individuos **analistas simbólicos**. Mientras los profesionales utilizamos los conocimientos hasta en forma brillante, pero rutinaria, los analistas simbólicos lo hacen **creativamente**. Ahí la diferencia, la que genera auténtico conocimiento agregado a

los bienes y servicios. Nuevo conocimiento a partir del que ya existe.

Para el médico el dominio del pensamiento crítico es de una trascendencia excepcional. Sin criterios, sin suficientes y correctos razonamientos que eviten llegar a las falacias, sin un manejo adecuado de las evidencias, será muy difícil que llegue a conclusiones diagnósticas precisas. Tiene que ser muy ágil en la habilidad para realizar análisis y síntesis con los síntomas y signos del paciente, a fin de que genere hipótesis diagnósticas que pasen rápidamente a la etapa de verificación. Quienes están dotados de pensamiento crítico reúnen toda la información, la profundizan; entienden todos los conceptos definiendo con claridad los términos que usa, así como entienden los términos y conceptos que otros usan; se pregunta con acuciosidad de dónde vienen las informaciones, ¿proceden de investigaciones científicas? Y si esto es cierto, ¿los estudios cumplen con todos los rigores de una auténtica investigación científica?. ¿La muestra es representativa del universo?, ¿se ha trabajado con un grupo control?. ¿Están apoyadas las conclusiones en los hechos?. ¿Se ha realizado una auténtica ergometría de las evidencias?. Todas estas demandas ratifican que el pensamiento crítico lo que se propone es analizar los razonamientos y los criterios que han desembocado en una argumentación o conclusión determinada con el exclusivo propósito de sustentar la verdad.

Que no se entienda que el pensamiento crítico es una arma destructora o demoleadora, que busca crear el caos y desafiar el orden establecido. Obviamente es cuestionador, porque busca fundamentar sólidamente las argumentaciones, porque no se deja deslumbrar por las apariencias, porque está del lado de las evidencias más fuertes, porque es divergente, y ser divergente no es ser un rebelde sin causa, sino explorar otras formas de hacer lo que todos hacen de un solo modo. De aquí nace la creatividad que tanto necesita la sociedad del siglo XXI. El valor agregado que es el único motor del desarrollo y de la riqueza de los individuos y los pueblos. Sin personas que piensen de modo diferente, **que piensen mejor**, será muy difícil cambiar el rumbo rutinario y fatalista por el que deambulamos muchas naciones del planeta.

Dadas las características de la sociedad actual es cada vez mayor la necesidad de intervenir rápida y eficazmente en la adquisición de habilidades de pensamiento y procesos. La explosión de información a la que estamos sometidos en la era de las telecomunicaciones, la globalización y el internet que ponen al alcance de cualquiera cantidades ingentes de información requieren de una agilísima selección de lo útil en un tiempo muy corto; de lo contrario se puede caer fácilmente en la aceptación pasiva, sin preguntar por el significado, ni profundizar sobre el tema. Y eso es lo que las investigaciones demuestran que está ocurriendo.

En conclusión, el pensamiento crítico se encuentra ubicado en uno de los vértices del triángulo humano las **destrezas psicomotrices**, los otros dos son: **conocimientos y**

valores. Por consiguiente, son habilidades que la educación debe desarrollar en los estudiantes: identificar, formular y evaluar hipótesis; habilidad para reconocer y utilizar el razonamiento inductivo, deductivo y transductivo; saber formular conclusiones y exhibir razones válidas a la hora de defender y sustentar un argumento o conclusión y saber distinguir entre hechos y opiniones. La mejor educación para el siglo XXI ha de estar basada en el aprendizaje del pensamiento crítico, en el pensar bien y mejor, en el manejo de los criterios y del pensamiento autónomo. Qué creer y qué hacer han sido las preguntas del hombre de todos los tiempos.

NECESIDAD DE LOS DEMÁS

El ser humano es un ser eminentemente social. Por consiguiente, tiene la necesidad de adaptarse a los demás, al grupo, a la familia, a la sociedad. Al tener sus propias convicciones y evidencias entra en conflicto con los otros. En este momento se hace presente la racionalidad y la razón. Surge otro concepto de racionalidad y sobre todo del uso racional de la inteligencia. Si el hombre quiere imponer autoritariamente sus criterios y evidencias actúa irracionalmente, porque debe contrastar con los criterios y las evidencias de los demás, debe ser lo suficientemente astuto, agudo y dinámico para imponer sus argumentos y lograr que en la *ergometría* de las evidencias triunfen las suyas, porque están mejor sustentadas y responden a un indeclinable ajuste con la realidad. Pero, si las evidencias de los otros son más fuertes tiene que aceptarlas y compartirlas y abandonar las suyas, en un gesto de honradez intelectual. No de otra manera se ha juntado las inteligencias de los hombres y se ha desarrollado la humanidad y la ciencia.

No obstante, es triste reconocerlo, ha habido tantas penumbras en la historia de los seres humanos que avergüenzan y enmudecen: el fanatismo, insignia de la irracionalidad, ha encendido tantas piras alimentadas por los despojos de quienes sostenían lealmente sus principios. Naturalmente que la mayoría de los hombres se refugian en las evidencias compartidas porque son incapaces de sostener sus razones y evidencias privadas que nunca las hace públicas. De este modo el individuo se acomoda a la realidad y a la vida social aunque no esté de acuerdo con ella. Solamente de los héroes, científicos y mártires han emergido los disidentes en todos los tiempos. Esto no quiere decir que debemos ser sistemáticamente discrepantes, pero sí decididos defensores de nuestros principios, evidencias y valores.

El conocimiento y la ciencia se alimentan de las evidencias y la racionalidad del hombre debe permitir que éstas se expresen, se dinamicen, se confronten, se renueven. Sólo así se puede progresar. "Detener la búsqueda de evidencias más fuertes y claras sería un atentado contra el dinamismo de la misma inteligencia, y perjudica la acomodación del ser humano a la realidad y a la vida social" (J.A. Marina). Se trata, entonces, de una búsqueda incesante de evidencias

que superen las privadas y las compartidas. Aquí radica la superación de la especie. No hay otra que proceda del mismo modo.

Una convivencia social apropiada sólo puede darse cuando sus miembros hacen un uso racional de la inteligencia, es decir cuando todos comparten las evidencias que les acercan a la verdad. Todos tienen, por supuesto, derecho de exponer sus evidencias privadas, pero, igualmente, de confrontarlas con las de los demás y de aceptar las ajenas si tienen mayor energía y argumentos. Esta "*ergometría*" de las evidencias tiene lugar en el diálogo, que es otra exclusiva humana fruto del uso racional de la inteligencia. Somos humanos y somos inteligentes porque, además, podemos dialogar; es decir, exponer ideas, argumentos, evidencias que no se impongan, sino que convengan. "En el diálogo dos mundos privados, dos sistemas de evidencias privadas, pueden comunicarse". Cuando la razón no convence, se incurre en el terreno de la fuerza y cuando se usa la fuerza automáticamente se ubica en el terreno de la irracionalidad. El hombre sigue siendo inteligente, pero irracional. ¿Acaso quienes abusaron en el pasado y abusan en el presente de la fuerza no son seres inteligentes? ¡Los más abyectos sátrapas de la Historia y hasta los delincuentes más avezados han tenido cocientes intelectuales elevados!. Aquí vuelve a surgir la discrepancia con la histórica afirmación Aristotélica: "El hombre es un animal racional". Mejor sería decir que es un animal capaz de emplear su capacidad de **autodeterminación** que es la madre de la Libertad.

Ser humano significa, ante todo, ejercer las funciones mentales superiores guiadas por la autodeterminación que es aquél espacio que queda entre el estímulo y la respuesta. Somos más humanos mientras más independientes nos ubiquemos de los estímulos. El animal capta el estímulo, no lo procesa y responde. El Hombre capta, **procesa** y responde según su **criterio**. Por ello es libre. Porque su pensamiento no está atado; de hecho, ¡no se puede encarcelar al pensamiento! La educación, la cultura, la ciencia, nos vuelven más independientes de los estímulos y llegamos a ser capaces de responder a ellos en niveles diferentes dependiendo de su naturaleza, significado e intensidad. Esto no ocurre con los animales, que son estereotipados en sus reacciones a los estímulos. La búsqueda de la **evidencia intersubjetiva más fuerte** libra al hombre de caer en la esclavitud o el fanatismo. Es la llave para entrar en el ámbito de la convivencia civilizada.

En resumen: tener criterio es saber actuar bien y tener pensamiento crítico es pensar bien.

Nada más apropiado, para finalizar este tema, que transcribir textualmente lo que Benjamín Bloom, psicólogo educativo norteamericano, llama el Dominio Cognoscitivo en la clasificación o taxonomía de los objetivos de la educación.

DOMINIO COGNOSCITIVO

CONOCIMIENTO O MEMORIA	Recordar, reconocer información específica tales como: hechos, sucesos, fechas, nombres, símbolos, teorías, definiciones y otros.
COMPRESION	Entender el material que se ha aprendido. Esto se demuestra cuando se presenta la información de otra forma, se transforma, se buscan relaciones, se asocia, se interpreta (explica o resume); o se presentan posibles efectos o consecuencias.
APLICACION	Usar el conocimiento y destrezas adquiridas en nuevas situaciones.
ANALISIS	Descomponer el todo en sus partes, se solucionan problemas a la luz del conocimiento adquirido y razonar.
SINTESIS	Crear, se hace algo original.
EVALUACION	Enjuiciar sobre la base de criterios establecidos.

Benjamín Bloom

CORRELACIÓN ENTRE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y HALLAZGOS DE PROSTATITIS EN EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A PROSTATECTOMÍA EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Dr. Patricio Aldaz Jordán.*

Dr. Eduardo Banda.**

Dr. Ricardo Yépez.***

Dra. Saskia Suárez.****

Dr. Diego Santacruz.*****

Dr. Nelson Paz y Miño Egüez*****

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo en una población de 60 pacientes sometidos a Prostatectomía Transuretral y Retropúbica, con resultado histopatológico postoperatorio de Prostatitis Crónica.- Se correlacionó con resultados del Antígeno prostático específico ((APE). Preoperatorios. Todos los pacientes con APE elevado fueron sometidos a biopsia y confirmada su hipertrofia prostática benigna

Se analizaron los resultados de A.P.E. con un intervalo de confianza del 95% y un valor alfa del 5% encontrándose un rango de valor del A.P.E de 4,54 ng/ml - 7,58ng/ml resultados que están fuera del rango normal del A.P.E. Llama la atención que en 26 pacientes (43%) que tuvieron APE normal y tuvieron en el estudio histopatológico diagnóstico de prostatitis no tuvieron elevación del APE preoperatoriamente

Palabras clave: A.P.E.: Antígeno prostático específico, hipertrofia prostática benigna

SUMMARY

This is a retrospective study in a group of 60 patients who underwent to transurethral or retropubic prostatectomy, with postoperative histopathology findings of chronic prostatitis. and benign prostatic hyperplasia and they have been correlated with preoperative PSA.. All patients with elevated PSA preoperative had biopsys and benign prostatic hiperplasia was confirmed.

Curiously those patients 26 (43%) with normal PSA preoperative and with histopatologic diagnosis of prostatitis did not had PSA elevation.

We have analyzed PSA results, with confidence interval of 95% and an Alfa value of 5%, and found PSA values from 4,54 to 7,58 mg/ml, that were out of normality parameter.

INTRODUCCIÓN

Debido a que la Prostatitis es el diagnóstico más común en los hombres jóvenes menores de 50 años de edad , y el tercer diagnóstico más común en los hombres sobre los 50 años de edad , puede ser encontrada además hasta un 44% de autopsias de hombres sin enfermedad prostática previa^{2,7,10} , y siendo la prostatitis una de las múltiples causas de elevación del Antígeno prostático específico , resulta lógico

y obvio realizarnos una pregunta, hasta que punto es la elevación de el A.P.E (Antígeno Prostático Específico) resultado de el proceso inflamatorio y no consecuencia de un proceso maligno solapado por un proceso inflamatorio sobreañadido.?, en pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna

El A.P.E. es una Glicoproteína producida por las células epiteliales de la próstata.- Sus concentraciones normales a nivel plasmático varían de acuerdo con la edad de el paciente es así que :

* Postgradista Urología 3 USFQ - HCAM

** Postgradista Urología 5 USFQ - HCAM

*** Postgradista Urología 4 USFQ - HCAM

**** Postgradista Urología 2 USFQ - HCAM

***** Postgradista Urología 2 USFQ - HCAM

*****MedicoTratante del Servicio de Urología HCAM

Correspondencia:

Dr. Patricio Aldaz Jordán

Secretaría de Urología HCAM Quito - Ecuador E- Mail: patodos21@yahoo.com

40 – 50 años = 0 a 2,5 ng/ml.

50 – 60 años = 0- 3,5 ng/ml

60 – 70 años = 0- 4,5 ng/ml

Mayores de 70 años = 0 – 6,5 ng /ml.

Las causas de elevación de estos de estos niveles, son múltiples dentro de las que se encuentran las relaciones sexuales, los traumatismos, cateterismos uretrales, prostatitis, hiperplasia prostática benigna, Ca de Próstata, por lo cual la dosificación del A.P.E resulta muy inespecífico. ^{3, 5, 7}

El objetivo de el presente estudio radica en determinar en primer lugar si existe o no elevación de los niveles de A.P.E. en los casos de prostatitis crónica que para efectos de la investigación fueron diagnosticados por histopatología en aquellos pacientes sometidos a Prostatectomía Retropúbica o Transuretral. Previo a lo cual se realizaron dosificaciones de A.P.E. - En segundo lugar tratamos de determinar el rango del A.P.E con un intervalo de confianza del 95% y un valor alfa del 5%, en los casos de prostatitis crónica, finalmente determinar además la posibilidad de dejar pasar por alto procesos malignos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizo un análisis retrospectivo de los pacientes sometidos a prostatectomía transuretral o retropúbica cuyo informe histopatológico fue de prostatitis crónica y/o hiperplasia prostática benigna.- Se recopiló un total de 60 pacientes en forma aleatoria los cuales por su cuadro clínico y por la sospecha de H.P.B. se realizo una dosificación de A.P.E

EDAD (Años)	A.P.E. ng/ml Preoperatorio	PESO (gramos) Pieza Postoperatoria
61	6.64	40
73	4.33	45
70	3.74	18
66	4.1	25
60	5.93	40
60	17.0	25
64	11.8	95
79	1.9	10
68	3.0	15
64	2.3	45
67	15.3	65
57	4.35	20
72	3.1	45
73	15.74	140
81	0.24	30
71	6.04	36
74	8.4	135
79	1.65	25
66	2.4	25
61	3.39	7
72	5.66	25
64	3.8	48
73	0.92	25

64	1.4	15
65	16.7	20
60	1.6	10
55	0.54	30
67	3.3	45
70	1.45	40
75	4.0	20
65	4.1	65
94	26.7	50
60	4.11	100
72	16.5	42
69	0.65	4.5
64	0.21	20
74	1.8	20
61	15.89	80
76	2.29	30
87	6.9	20
62	2.4	4
75	4.94	25
65	1.3	4.5
59	3.5	30
74	1.78	51
79	8.4	30
69	4.3	45
67	16.6	25
85	8.4	25
70	14.4	40
76	11	12.5
70	8.4	125
72	5.3	45
62	2.2	15
71	18.2	90
65	8.77	25
60	7.1	50
61	20.8	50
78	1.1	5
77	0.77	14

RESULTADOS

	Media	Varianza	Desvío Standard
Edad	69.16		
Peso (gramos)	38,44		
Antígeno prostático. Especifico	6.06 ng/ml	36.63 ng/ml	6.05 ng/ml

Intervalo de confianza 95% valor alfa 5%.

IC = 6.06 +/- 1.96 6.05/ 60.

IC = 6.06 +/- 1.96 6.05/ 7.74.

IC= 6.06 +/- 1,52.

IC = 4.54 ----- 7.58.

INTERPRETACIÓN Y DISCUSIÓN

Observamos que en los pacientes sometidos a Prostatectomía por cirugía Transuretral o Retropúbica con Diagnóstico previo de H.P.B. y con resultado histopatológica postoperatorio de prostatitis asociada a H.P.B. Se encontró que: 26 pacientes (43%) con PSA preoperatorio normal fueron diagnosticados de hipertrofia prostática benigna y prostatitis con lo que consideraríamos que no todos los grados de prostatitis elevan el PSA tomando también en cuenta que tampoco tuvieron síntomas inflamatorios relacionados a una prostatitis sea aguda o crónica.

Dados los límites de confianza en nuestro estudio (95%), podemos decir que tenemos un 95% de probabilidad de que la media poblacional verdadera se encuentre en un intervalo de 4.54 ng/ml y 7.58 ng/ml., en aquellos pacientes con diagnóstico de Prostatitis crónica en el estudio Histopatológico Postoperatorio y con Diagnóstico de Hipertrofia Prostática Benigna.

Concluimos además por lo anteriormente expuesto que si tomamos en cuenta la media de edad de 69 años el valor de A.P.E. referencial sería de 4.5 ng/ml por lo cual los casos de prostatitis crónica presentan en un 95% de los casos elevación del antígeno prostático Específico. Sin embargo se debe siempre tener presente que esto solo nos da una idea de la magnitud de la elevación del A.P.E. y por su inespecificidad no se debe descartar un proceso neoplásico maligno o que no todas las prostatitis elevan el APE.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Andriole GL, Catalona WJ: Using PSA to screen for prostate cancer The Washington University experience. *Urol Clin North Am* 20:647, 1993.
- 2.- Alexander RB, Ponniah S, Hasday J, Hebel JR. Elevated level of proinflammatory cytokines in the Semen of patients with Chronic Prostatitis, Chronic pelvic pain Syndrome, *Urology* 1998; 52:744 -749

- 3.- Barry NJ Prostate Specific Antigen . Testing for Early Diagnosis of Prostate Cancer. *N. Engl. Med* 2001; 344 (18): 1373- 1377.
- 4.- Brawn M, Feuer E . Diagnosis of advance or incurable prostate Cancer can be practically *Urology* 1997 Feb; 49 (2) 306 – 307.
- 5.- Carter H.B, Pearson JD. Prostate Specific Antigen Testing for early diagnosis of prostate cancer *Urology* 1999 Nov;54 (5): 780 – 786.
- 6.- David, P Steensma, M.D. Department of Medical Oncology , Mayo Clin , Review Healthcare network 5 – 23 – 2001.
- 7.- Determinatio of the " Reflux Range " and apropiate Cutpoints for percent Free Prostate. Specific Antigen in 413 Men Referred for Prostatic Evaluation using the AxSYM Sistem Vashi A , et al , *Urology* 49 (1) : 19 1997.
- 8.- Humphrey P.A. Prostate cancer in the serum prostate specific antigen era. *Mayo Clic Proc* 1998 May ; 73 (5) 489 – 490.
- 9.- Mc Naughton, Lukkarinen O Morttila T. Effects of finasteride in Patients whit Inflammatory pelvic pain Syndrome: a double blind placebo – controlled, pilot study *Urology* 1999; 53 502 – 505.
- 10.- Patric C. Walsh, Retik, Stamey, Vaughan, Prostatitis, *Campwel Urology Sexta Edición . Vol 1; 797 – 813 1994.*
- 11.- Stamey Th; Yang N, Hay et al , Prostate Specific Antigen as a Serum Marker, for adenocarcinoma of prostate , *New England Journal of Medicine* 317 (15): 909 , 1987.
- 12.- Tchtge M, Oesterling J.E. Effect of Prostatitis , Urinary Retention, Ejaculation and Ambulation on the Serum Prostate, *Urologyc Clinics of North America , 24(2) 283 , 1997*
- 13.- Schaeffer AJ, Wendel EF , Dunn JK: Prevalenceand significanceof prostatic inflammation. *J Urol* 1981Feb; 125(2), 215-9.
- 14.- Stamey TA Mears EM, Jr.Winningham DG: Chronic bacterial prostatitis and the diffusionof drugs into prostatic fluid *JUrol* 1970 Feb 103 (2).
- 15.- Shoskes DA, Shahed A: Presence of the bacterial Signalin Expressed Prostatic Secretions *J Urol* 163 :4 :99 A
- 16.- Spaine DM , Mamizuka EM, Cedenho AP: Microbacterial Aerobic Studies of the Normal Male Urethra *J Urol* 1998 161 (4) 33
- 17.- Weidner. W. Scheefier HG Brahler E: Refractory chronic bacterial prostatic: are evaluation of ciprofloxacin treatmentafter median, follow up of 30 months *J Urol* 1991 Aug. 146 (2) 350.
- 18.- Wright ET Chmiel JS ; Grayhack JT : Prostatic fluid inflammation in prostatitis *J Urol* 1994 Dec; 152 (6 pt 2): 2300 – 3.
- 19.- Veneziano S, Pavlica P , Mannini D : Color Doppler ultrasonographic Scanning in prostatitis: clinical correlation *EUR Urol* 1995 ; 28 (1) : 6-9

ENTEROCISTOPLASTIAS EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

Dra. Grace Falconi*
Dr. Eduardo Banda**
Dr. Ricardo Yépez**
Dr. Patricio Aldaz**
Dra. Saskia Suárez**
Dr. Nelson Paz y Miño Eguez*

RESUMEN

Objetivo: Evaluar los pacientes sometidos a una reconstrucción vesical mediante la enterocistoplastia como alternativa quirúrgica en pacientes con patología vesical maligna o enfermedad vesical clínica, que afecten la capacidad vesical.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo con 27 pacientes, quienes fueron sometidos a enterocistoplastia por diferentes patologías vesicales en el Hospital Carlos Andrade Marín, en el periodo comprendido de Enero de 1985 a Enero de 2005, analizando sintomatología preoperatoria, evaluación estructural y funcional del tracto urinario, indicaciones, complicaciones y resultado postoperatorio.

Resultados: La patología más frecuente que ameritó corrección a través de la enterocistoplastia fue la tuberculosis urogenital (vesical), seguida del cáncer vesical (T2 – T4).^{4,5,10,11,13,16,18,19} Las complicaciones inmediatas se presentaron en 10 pacientes, las mediatas en 10 y las tardías en 4 pacientes, que en orden de frecuencia fueron íleo paralítico, infección de herida, dehiscencia de sutura, fístula urinaria, litiasis vesical, reflujo vesicoureteral y muerte en 2 pacientes.^{1,9,12,20,21} Uno por sepsis y otro por patología asociada.

Conclusiones: Las enterocistoplastias es una buena alternativa quirúrgica en patología vesical por diferentes causas además de que ofrece una mejor calidad de vida con mejoramiento estructural, funcional del tracto urinario considerando que las complicaciones intestinales pueden desencadenar serias complicaciones como sepsis y muerte.^{2,3,20,21}

Palabras clave: enterocistoplastia, microvejiga.

SUMMARY:

Objective: We evaluate those patients who underwent to bladder reconstruction by enterocystoplasty as an alternative in patients with malignant or inflammatory disease affecting the bladder capacity.

Material and Methods: A retrospective study was carried out in 27 patients who underwent enterocystoplasty due to different bladder pathology from January 1985 to January 2005 in "Carlos Andrade Marín Hospital" Quito-Ecuador, different variables were evaluated, as: patient selection criteria, complications and outcomes of this surgical technique.

Results: The most frequent etiology was tuberculosis of the upper and lower urinary tract and bladder cancer (T2 – T4). 10 patients had complication postoperative but short term complications were present in 10 patients, mediate complications in 10 patients and late complications in 4 patients are paralytic ileum, wound infection, disruption of intestinal suture, urinary fistula, bladder stones, vesicoureteral reflux and death in 2 patients.

Conclusions: The enterocystoplasty is a good surgical alternative in bladder pathology and offers a better quality of life, better structural and function of the urinary tract, we have to consider intestinal complication as usual alteration in the postoperative recovery and it could be serious as an intestinal suture disruption and sepsis.

* Médico tratante Urología - HCAM
** Posgradista Urología USFQ - HCAM

Correspondencia:

Dr. Eduardo Banda Martínez
Secretaría de Urología HCAM Quito - Ecuador E- Mail: uroedu@yahoo.com.mx

INTRODUCCIÓN:

La vejiga tiene como función pasiva, el almacenamiento de orina al ser un reservorio distensible debido a las propiedades de elasticidad y visco elasticidad del músculo detrusor , la micción es la función activa; estas funciones se ven afectadas por la hipertrofia del detrusor, la fibrosis, obstrucción del tracto de salida, disfunción neurogénica y las infecciones urinarias recurrentes.(1,2).

La utilización del intestino como solución para incrementar la capacidad vesical así como de sustitución vesical, ha sido reportada desde comienzos de este siglo, pero es, en las últimas dos décadas en que ha sido efectiva y exitosamente realizada. El uso de ileon terminal es lo más frecuente en nuestro hospital por ser menos complejo y de mayor selección de cada cirujano.(1,2,3,4,5,10,11,16,17,19).

En 1912 Lemoine empleo por primera vez colon sigmoide para la cistoplastia, Goodwin y col. fueron en 1959 quienes realizaron las primeras anastomosis de un parche de ileon en la vejiga nativa. Hinman y Koff demostraron en 1988 los beneficios del uso de segmento intestinal. (1,7,9,15).

La ventaja en la apertura del segmento intestinal en su borde antimesenterico al reconfigurar en forma esférica da ventajas como disminución de contracciones intestinales, mejoría de la capacidad global y distensibilidad. (1,7,9). Según el volumen requerido se puede usar entre 20 y 40 cm de ileon o alrededor de 20 cm de colon para la colocoplastia.(1,2,3,4).

Se debe utilizar un segmento del ileon alejado de la válvula ileocecal de entre 15 y 20 cm por su importante fisiología de esta zona.(1,2,6).

Con la circunstancia de que existe una frecuencia significativa de tuberculosis genitourinaria en nuestro medio y que por esa razón hemos utilizado con cierta frecuencia segmentos intestinales para la ampliación vesical, consideramos que sería de utilidad presentar nuestra experiencia con dichos procedimientos. (8, 14,22).

MATERIALES Y MÉTODOS:

Es un estudio estadístico lineal, retrospectivo en el cual se realizo la revisión de las historias clínicas de todos los pacientes sometidos a enteroplastias desde Enero de 1985 hasta Enero del 2005 en el Hospital Carlos Andrade Marín que fueron 27, elaborándose una ficha específica para cada paciente en estudio, obteniéndose los parámetros de estudio como edad, sexo, diagnóstico, técnica quirúrgica realizada, resultados obtenidos, complicaciones transoperatorias, inmediatas, mediatas, y evolución durante un seguimiento que varió desde 3 meses a 12 años (media de 2 años) de acuerdo a la fecha de intervención quirúrgica. Los resultados de la intervención fueron catalogados en excelentes, buenos y malos. Siendo excelentes cuando el paciente se encuentra con orina estéril, estabilidad de vías urinarias superiores, función renal normal, residuo de menos de 30 ml y frecuencia miccional normal; resultados buenos, cuando el paciente presenta bacteriuria persistente, necesidad de an-

tibióticos en forma prolongada, residuo de 30 ml a 100ml, creatinina algo elevada, leves trastornos metabólicos, leve polaquiuria y finalmente resultados malos, cuando el paciente presenta trastornos metabólicos importantes, insuficiencia renal, reflujo importante, residuo de más de 100ml, infección de vías urinarias persistente , litiasis vesical y muerte.

RESULTADOS:

Durante este periodo hemos encontrado, 27 pacientes sometidos a enteroplastias con edades comprendidas entre los 10 y 62 años con una media de 46 años de edad, siendo 10 mujeres y 17 varones.

El diagnóstico que llevo a la realización de la enteroplastia, no fue exclusivamente la tuberculosis genitourinaria, pues si bien es la causa más frecuente, encontramos otras patologías como cáncer vesical, vejiga neurogénica, amiloidosis y cáncer ovárico, como se aprecia en la figura N° 1.

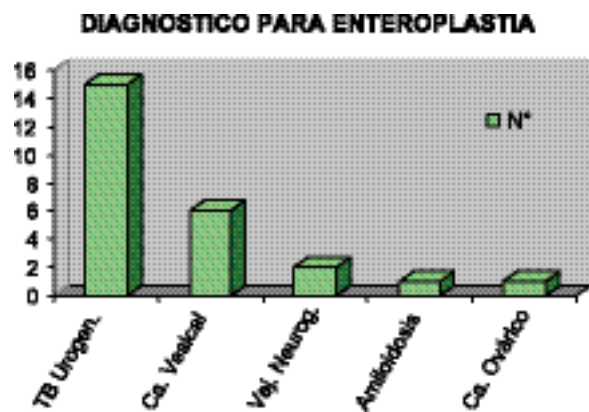


Fig. N° 1

Los síntomas más frecuentes que llevaron a decidir la resolución quirúrgica de la patología vesical, fueron: polaquiuria, disuria e incontinencia, como se aprecia en la figura N° 2

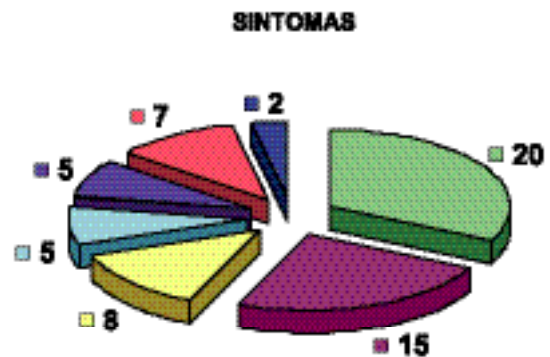


Fig. N° 2

De las 27 enterocistoplastias de agrandamiento, 18 fueron ileocistoplastias, 7 colicistoplastias y 2 ileo-cecocistoplastias como se representa en la figura N° 3.

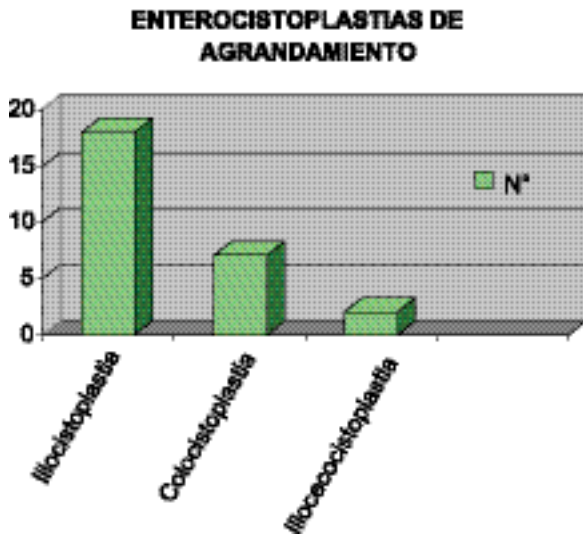


Fig. N° 3

Además debemos comentar que se realizaron 10 ureteroneo-cistoanastomosis, sean estas unilaterales o bilaterales. Hay que considerar que 4 de este grupo de pacientes tenían una autonefrectomía previa y 5 habían tenido nefrectomía quirúrgica, 2 en lado derecho y 3 en lado izquierdo, en 2 casos se realizó nefrectomía unilateral por riñón tuberculoso afuncional hidronefrótico y enterocistoplastia simultáneamente.

En cuanto a las complicaciones tenemos que reportar que estas no estuvieron presentes en ningún caso transoperatoriamente, mientras que las complicaciones inmediatas, mediatas y tardías que se agrupan en el cuadro N° 1, nos demuestra que fue el ileo paralítico prolongado el de mayor frecuencia como complicación inmediata, y siguiendo en frecuencia las infecciones de herida y fistulas urinarias transitorias de fácil resolución como complicaciones mediatas. Entre las complicaciones tardías encontramos un caso de reflujo ureteral persistente, y otro con una litiasis en la neovejiga y 2 fallecimientos, el uno por dehiscencia de suturas de la anastomosis intestinal y sepsis, y otro a causa de trombo embolia pulmonar.

Cuadro N° 1

COMPLICACIONES	Inmediatas	Mediatas	Tardías
Ileo Paralítico	8		
Trastorno metabólico	2		
Infección de herida		4	
Fistula urinaria		3	
Dehiscencia de sutura		3	
Litiasis vesical			1
Reflujo vesicoureteral			1
Muerte por cirugía (sepsis)			1
Muerte por otras causas (TEP)			1

Basándonos en la gradación determinada para la evolución en los pacientes y evaluación de los resultados encontramos 17 casos excelentes, 8 casos buenos y solamente 2 casos malos

DISCUSIÓN:

Al analizar las causas que condujeron a la realización de las enteroplastias, vemos, que en su mayoría son debidas a tuberculosis genitourinaria patología muy frecuente aun en nuestro medio, observándose además el estado avanzado en que llegan nuestros pacientes. En cambio a diferencia de otras estadísticas, comprobamos que la vejiga neurogénica no llega con mayor frecuencia a necesitar una reparación quirúrgica, presentando nosotros solo 2 casos. Adelantándonos un poco a la idea de reemplazo total de vejiga hemos hecho 5 enterocistoplastias pos-cistectomía radical debido a cáncer vesical y una por carcinoma ovárico con invasión vesical. Hacemos constar también el raro pero completamente comprobado caso de amiloidosis vesical exclusiva y afectando su calidad de vida

Es lógico pensar que la disminución de la capacidad vesical que producen estas patologías conlleva una sintomatología intolerable para el paciente, presentándose principalmente polaquiuria intensa y disuria que en muchos casos conduce a una incontinencia de urgencia que les obliga incluso a portar colectores externos.

En 5 de los 27 pacientes se presentó insuficiencia renal establecida al momento del tratamiento. Como el daño, especialmente de la tuberculosis urogenital conlleva una alteración de la cinética y aun de la estructura músculo-elástica del tracto urinario es lógico pensar que el reflujo vesicoureteral y estenosis uretral estarán presentes.

Debe tomarse en cuenta la tendencia neoplásica que puede adquirir el intestino al estar en contacto permanente con la orina, por lo cual se requiere valoración cuidadosa a partir del tercer año del procedimiento quirúrgico

La técnica quirúrgica empleada para las enterocistoplastias en ocasiones estuvo determinada por el diagnóstico del paciente como sucedió en 2 casos en los que había daño total de vejiga y uréteres por lo que se decidió una ileocecocistoplastia utilizando el segmento ileal para la anastomosis pílica o ureteral alta, mientras que para los otros casos ha primado la experiencia y preferencia del cirujano para realizar una ileocistoplastia o colicistoplastia.

No tuvimos complicaciones transoperatorias y las mediatas e inmediatas fueron resueltas sin problema. La litiasis en el nuevo reservorio vesical y el reflujo persistente es reportada en todas las estadísticas internacionales, sin embargo nosotros las observamos en dos casos.

Hay que mencionar que de los fallecimientos el uno se debió a sepsis y el otro a un trombo embolia pulmonar.

La evolución durante todo este tiempo nos indica que en general los resultados son satisfactorios y que se alcanza una mejor calidad de vida, de tal manera que podemos considerar a la enterocistoplastia como un tratamiento de elección para las patologías descritas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Martinez-Pineiro L, Julve E, Garcia Cardoso JV, Madrid J, del la Pena J, Martinez-Pineiro JA. Arch.Esp Urol. Review of complications of urinary diversions performed during a 6 year period in the era of orthotopic neobladders 1997 Jun;50(5):433-45. PMID: 15310979
- 2.- Crivellaro S, Michaels MJ, Kocjancic AND, Libertine JA. The Lahey the clinical experience with amusements containing urinal. Section of Urological of Ospedale Maggiore Face's della, Novara, Italy. Crivellaro76@hotmail.com. BJU Int. 2004 Nov;94(7):1087-91
- 3.- Lee CT, Chen BT, the Gong AND, Hafez KS, Sheffield JH, Montie JE. The Comparison of of modified Taguchi and Bricker ureteral technical reimplantation after the radical cystectomy. The section of Urology, the University of Michigan, Ana Arbor, Michigan, U.S. Urology. 2004 Nov;64(5):940-4.
- 4.- Austen M, Kalbe T., Section of Urology and Pediatric Urology, Klinikum Fulda, Fulda, Germany. the Secondary malignancies in forms different from amusements urinal that uses isolated intestine. J Urol. 2004 Sep;172(3):831-8.
- 5.- Grasses RD, McGuire EJ, Donat SM, Babaian RJ. Section of Urology, University of Texas the Medical School in Houston 77030, U.S.. The preservation of the bladder and the amusement containing urinal in T3b carcinoma of the cell of transition of the bladder. Semin Urol Oncol. 1996 May;14(2):103-11.
- 6.- Samodai L, Zamori A, Kelemen me, Kovacs L., Section of Urology, Hetenyi Geza Hospital, Szolnok, Hungary. Amusement containing urinal after the radical cystectomy: 3 years ' the experience. Int Urol Nephrol. 1996;28(4):511-6.
- 7.- Sourrer TH, Kawachi MH, Wilson TG. Section of Urology, City of Esperanza the National Medical Center, Duarte, California, U.S.. Tube of the Whole-bag: a strange complication of correct colon the amusement containing urinal. J Urol. 1995 Aug;154(2 Pt 1):364-6
- 8.- Raleigh ED, Bay M, Montie JE. A comparison of adjustments to amusements urinal: a pilot studies.: the Wound of J Ostomy Nurs's Continence. 1995 Jan;22(1):58-63.
- 9.-] Martinez-Pineiro L, Kill you Anton F, Martinez-Pineiro JA. Hospital The Peace, Service of Urologia, Madrid, Spain. [Physiopathology and treatment of metabolic changes in transintestinal the amusements urinal. the arch Esp Urol. 1992 Nov;45(9):875-89.
- 10.- Shipley WU, Zietman TO THE, Kaufman DS, Coen JJ, Sandler HM. Preservation of the selective bladder for therapy of the trimodality for the patients with muscularis propria-invasive blisters cancer and who cystectomy is candidate-the Massachusetts the General Hospital and Therapy of the Radiation the Oncology Group experiences. Semin Radiat Oncol. 2005 Jan;15(1):36-41.
- 11.- Cookson . The surgical address of muscle invasive blisters cancer: A contemporary revision. Semin Radiat Oncol. 2005 Jan;15(1):10-8.PMID: 15662602
- 12.- Smith JA Jr. The surgical address of stones in patient with amusements urinal. J Urol. 2005 Feb;173(2):486.
- 13.- Fryczkowski M, Krauze-Balwinska Z, Huk J, Paradysz A.. [The valuation of quality of life in women with substitution of the intestinal bladder after the cystectomy in advanced cancer] Wiad Lek. 2004;57(7-8):316-20
- 14.- Chowdhary SK, Kolar M, Yeung CK. Infection of the tract urinal: The perspective of the urological. J Indian Pediatr. 2004 Dec;71(12):1117-20.
- 15.- Wiesner C, Thuroff JW. Techniques for the uretero-intestinal reimplantation. Curr Opin Urol. 2004 Nov;14(6):351-5
- 16.- Meir DB, Inoue M, Gur OR, Livne PM, Yaniv A Amusement urinal in children with pelvic tumors. J Pediatr Surg. 2004 Dec;39(12):1787-90.
- 17.- Simonato A, Gregoria A, Lissiani A. Laparoscopic the radical cystectomy and the amusement urinal: novelty or future? BJU Int. 2004 Dec;94(9):1399-400. Any the abstract thing available.
- 18.- Basso OR, Bassi P, Sava T, Monfardini S., Address of muscle-invasive the cancer of the bladder in the old man. Rev Anticancer Ther specialist. 2004 Dec;4(6):1017-35
- 19.- Zellner M, Riedl R., The amusement urinal after the cystectomy: the aspects of quality of life and options for the rehabilitation.] Urologe A. 2004 Dic 15; [Epub before the impression] German
- 20.- Kim SC, Coe FL, Tinmouth WW, Kuo RL, Paterson RF, JH Parks, Chew LC, Evan AP, Lingeman JE. The formation of the stone is proportional to the papillary he/she appears funds for the badge of Randall. J Urol. 2005 Jan;173(1):117-9; discussion 119.
- 21.- Yamamoto S, Kunishima AND, Kanamaru S, Ito N, Kinoshita H, Kamoto T, Ogawa OR, Arai AND, Okumura K, Terachi T, Moroi S, Okada AND, Nishio AND, Kanamaru H, Inui M, Asazuma A, Kanatani me, Sasaki M, Nishikawa N, Hida S, Nonomura M, Terai A, Ogura K, Mitsumori K, Nishimura K, Onishi H, Horii AND, Yamasaki T., [A multi-center the probable study for the antibiotic prophylaxis to prevent infections of the perioperative in surgery of the urologic] Hinyokika Kyo. 2004 Oct;50(10):673-83.
- 22.- Perimenis P, Koliopanou E., The postoperative address and patients' rehabilitation that you/they receive an ileal orthotopic blister substitution. Urol Nurs. 2004 Oct;24(5):383-6. Revision.

GERIATRIZACIÓN DE LOS CUIDADOS CRÍTICOS

Dr. Fausto Marcos Guerrero*

Dr. Juan Carlos López*

Dr. Nelson Villamaría**

Dr. Ruperto Suárez**

RESUMEN

Cada vez es más frecuente recibir a pacientes sobre los 65 años en las unidades de cuidados intensivos. Principalmente porque la esperanza de vida en nuestra población se ha incrementado. Se hace imprescindible en la actualidad que los médicos que están a cargo de este tipo de paciente conozcan aspectos puntuales de los cambios fisiológicos que se producen a esta edad y lo que nos parece más importante conocer la realidad actual de nuestras unidades de cuidados intensivos, en cuanto a la morbilidad y mortalidad de este grupo de pacientes. Nuestro estudio está encaminado a revisar cuál es la prevalencia de pacientes sobre los 65 años, y la epidemiología de los trastornos más frecuentes con los que ingresan a nuestro servicio.

Palabras claves: anciano

SUMMARY

In ICU is very frequently to admit to patients with ages more than 65 years. This is because for that there is a great group of elderly in our countries and their hope of life have grown up in the last years. For this reason the intensivists should know important aspects about the physiologic changes in this age and the intensivists should know the reality of their population, the prevalence of this group of age, the morbidity and mortality. Our study target about the reality of our elderly population, we want to know the prevalence of patients above the age of 65 in our ICU. We want to know the epidemiology of the mortality of the elderly in the ICU and most important diagnosis in these patients.

Key words: elderly

INTRODUCCIÓN

La esperanza de vida se ha incrementado durante los últimos años, se dice que el siglo XX fue el siglo del crecimiento demográfico y que el siglo XXI será el siglo del envejecimiento demográfico, cada vez son más los paciente que ingresan a las unidades de cuidados intensivos con edades superiores a 65 años, pacientes que son portadores de múltiples factores de comorbilidades a la vez y que por lo tanto incrementan su mortalidad, es por eso que el conocimiento de los cambios que se presentan en esta edad y de la realidad de nuestra unidades de cuidados intensivos es importante para entender la fisiopatología y el tratamiento de las diferentes patologías de este grupo de edad.

MARCO TEÓRICO

Epidemiología

El envejecimiento de la población, es decir, el aumento de la proporción de personas de edad avanzada con respecto al total de los individuos, es un hecho irreversible que alcanza ya índices de un 17% (personas >65 años/total población) en los países centroeuropeos, en España supera el 13% (6.000.000 de personas en cifras absolutas), estimándose que será de un 15% en el año 2000. En los Estados Unidos se ha

estimado que para el año 2030, un 20% de la población será sobre los 65 años^{1,2}. La esperanza de vida al nacimiento se ha elevado paralelamente, situándose hoy al filo de los 80 años para el sexo femenino, originando un verdadero "envejecimiento del envejecimiento", entendiéndose por ello la creciente proporción del grupo de más avanzada edad con respecto al conjunto de la población envejecida.

El término anciano es a menudo aplicado a personas de 65 años o más², esta población se ha dividido en tres subgrupos: ancianos-jóvenes con edades de 65 a 74 años, el anciano propiamente dicho con edades entre 75 a 84 años y el anciano - anciano con edades superiores a 85 años², esta división es fundamental a la hora de establecer prevalencias de patologías específicas en determinados grupos de ancianos .

En la vejez existe un aumento de la incidencia y prevalencia de aquellas enfermedades, básicamente degenerativas, en las que la edad avanzada es, per se, un importante factor de riesgo y que tienden, en su evolución, hacia frecuentes situaciones de incapacidad. Lo que, realmente marca la diferencia es la tendencia evolutiva hacia situaciones de pérdida de autosuficiencia de muchas de estas enfermedades de alta prevalencia en el anciano. Se estima que al menos un 1% de la población >65 años está totalmente inmovilizada, un 6% padece severas limitaciones en las actividades de la vida diaria y hasta un 10% más presenta incapacidad moderada, disparándose las cifras por encima de los 80 años.

* Becarios de 5to. Año de Medicina Crítica - Hospital Carlos Andrade Marín - Universidad San Francisco de Quito.

** Médicos especialistas tratantes de Cuidados Críticos-UCI HCAM, UCI Hospital Voz Andes.

La consecuencia inevitable de todos estos hechos es el aumento del consumo de recursos sanitarios y sociales por las personas de edad más avanzada en una verdadera "Geriatrización de la Medicina", que se traduce en los siguientes puntos concretos:

- Mayor incidencia de enfermedad, con frecuente coincidencia de varias patologías en un mismo individuo.
- Mayor tendencia a la cronicidad de las mismas.
- Mayor prevalencia de situaciones de incapacidad.
- Mayor utilización de la Atención Primaria de Salud.
- Mayor consumo de fármacos.
- Mayor ocupación de camas hospitalarias.
- Mayor necesidad de cuidados continuados.
- Mayor utilización de recursos sociales.

En las Unidades de Cuidados Intensivos alrededor del mundo, cada vez es más frecuente recibir a pacientes sobre los 65 años, se ha estimado que esta población representa un 48% de todos los pacientes ingresados⁶, para manejo de cáncer con patologías agudas³, en diversos postoperatorios⁴, desórdenes cardiovasculares⁵, embolismo pulmonar grave⁹, descompensaciones de enfermedad obstructiva crónica⁷, neumonía comunitarias graves⁸ y asociadas a los trabajadores de salud etc. A pesar que para estas patologías existen numerosas guías de manejo, muy pocas especifican aspectos fundamentales en el manejo del paciente geriátrico^{10,11}. los múltiples factores de comorbilidad, el estado de salud previo, el estado nutricional previo, los múltiples medicamentos de uso previo (polifarmacia)², etc.

MATERIALES Y MÉTODOS

Nosotros llevamos a cabo un estudio observacional, retrospectivo, analizando los datos recolectados desde Enero del 2003 hasta Diciembre del 2004 de los pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, Ecuador, sobre la base de datos de morbi mortalidad existentes de nuestra unidad.

Para catalogarlo como paciente geriátrico se tomo la edad de 65 años o mayor, dividiéndolos en tres grupos: grupo I (ancianos-jóvenes) con edades de 65 a 74 años, grupo II (anciano) con edades entre 75 a 84 años y el grupo III (anciano-anciano) con edades superiores a 85 años², se registraron: sexo, causas básicas de ingreso a la unidad, estancia en días, TISS 76 de ingreso, APACHE II de ingreso, mortalidad, fallos orgánicos; posteriormente se realizaron cruce de variables y se establecieron las conclusiones.

RESULTADOS

En total entre los años 2003 y 2004 en la Unidad de Cuidados Intensivos, del hospital Carlos Andrade Marín ingresaron un total de 1262 pacientes, de ellos 521 pacientes eran mayores de 65 años (paciente geriátrico), constituyendo el 41,2% del total de nuestra población, aproximándose a las estadísticas a nivel mundial⁶, pero casi duplicando el valor del 25% que nuestra unidad mantenía por 12 años hasta 1999¹³. (Ver tablas 1 y 2)

Tabla No.1

Edad > 65 años	
Media	75,68
Mediana	75
Moda	72
Desviación estándar	7,36
Mínimo	65
Máximo	97
Observaciones	521

Pacientes ingresados a UCI- HCAM 2003-2004 de más de 65 años.
(fuente: base de datos UCI HCAM)

Tabla No.2

Edad < 65 años	
Media	44,85
Mediana	48
Moda	62
Desviación estándar	13,99
Mínimo	5
Máximo	64
Observaciones	741

Pacientes ingresados a UCI-HCAM 2003-2004 de menos de 65 años.
(fuente: base de datos UCI HCAM)

La edad promedio en el grupo de más de 65 años, fue de 75.6 años, es decir pacientes del grupo de ancianos propiamente dichos.

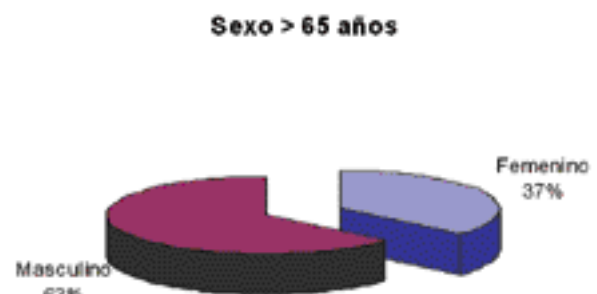
Tabla No.3

Sexo > 65 años	
Femenino	191
Masculino	330

Distribución de sexo en pacientes mayores de 65 años. (fuente: base de datos UCI HCAM)

Dentro del grupo de más de 65 años, el 63% correspondió al sexo masculino, y 27% al sexo femenino. (Ver tabla No. 3 y gráfico No.1)

Gráfico No. 1



Distribución de sexo en pacientes mayores de 65 años.
(fuente: UCI HCAM)

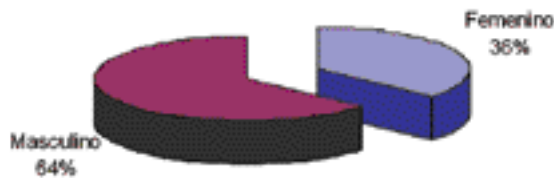
Tabla No.4

Sexo < 65 años	
Femenino	270
Masculino	471

Distribución de sexo en pacientes menores de 65 años. (fuente: base de datos UCI HCAM)

Gráfico No. 2

Sexo < 65 años

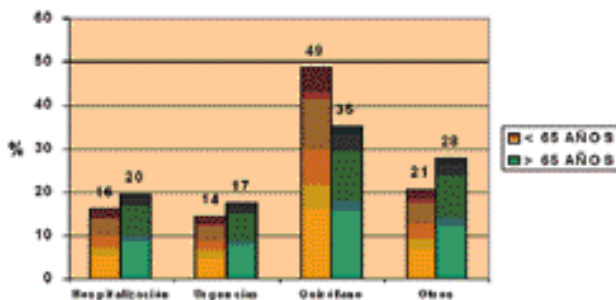


Distribución de sexo en pacientes menores de 65 años. (fuente: UCI HCAM)

La mayoría de pacientes ingresados en los años 2003 y 2004 a nuestra unidad provienen de quirófano, tanto en el grupo de < 65 años (49%), como en el grupo de > 65 años (35%). A nivel mundial se ha establecido que en los pacientes mayores de 65 años, un 21% de los mismos requerirá cirugía cada año⁴.

Gráfico No.3

Procedencia de Pacientes

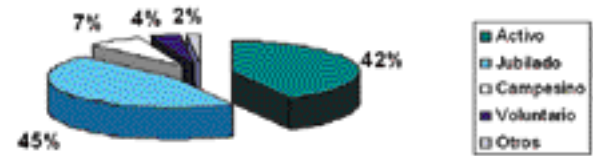


Porcentaje de procedencia de los pacientes ingresados a la UCI- HCAM (fuente: Base de datos UCI HCAM 2003-2004)

De igual forma es importante mencionar que el tipo de población predominante son pacientes jubilados, constituyendo un 45% de nuestros ingresos.

Gráfico No. 4

Tipo de Beneficiario al Seguro Social (todos los grupos)



Tipo de Beneficiario que ingresa a UCI HCAM (fuente: Base de datos 2003-2004)

La duración de la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos no tuvo una diferencia significativa entre los pacientes mayores y menores de 65 años (tabla No5 y 6). Pero si existió diferencia en el APACHE II (ingreso), fundamentalmente por la importancia en la puntuación que adiciona edades superiores a 65 años (5 y 6 puntos), predictores de mortalidad solo por edad de 5,8% y 6,7% respectivamente¹². Lo que ratifica que la edad es uno de los factores determinantes del pronóstico de los pacientes de cuidados críticos, utilizada como covariable al aplicar diversos escores APACHE II, SAPS II¹³.

Tabla No. 5

Variable	Menores de 65a	Mayores de 65a	p
Estancia(días)	5,7	6,60	<0,056
APACHE II	12,35	18,32	<0,001
TISS 76 I	23,51	24,58	<0,014
TISS 76 E	16,86	18,97	<0,0001

Comparación de variables en pacientes menores y mayores de 65 años ingresados a UCI HCAM 2003'2004 (fuente: Base de datos UCI HCAM)

Tabla No. 6

Variable	Menores 65a	65 a 74a	75 a 84a	Mayores 85a
Estancia (días)	5,74	6,23	6,35	8,67

Comparación de estancia en UCI HCAM en diferentes grupos de edad (fuente: Base de datos UCI HCAM)

La mortalidad global para pacientes menores de 65 años, fue de 22,41% en comparación con 37,62% para pacientes mayores de 65 años (ver tabla No.7). Teniendo una mortalidad global de 30% en el total de 1262 pacientes. Llama la atención que a partir de los 65 años, conforme aumenta la edad, aumenta la mortalidad llegando a ser del 51,39% en pacientes mayores de 85%. Estas cifras dependerán también de factores tales como estado de salud previo (comorbilidades), severidad de la enfermedad y diagnóstico¹³; factores que conjuntamente con la edad se correlacionan entre sí.

Estas cifras son similares a las publicadas en el año de 1999, para en el grupo de más de 65 años el 39%, y para el de menos de 65 años el 27%¹³.

Tabla No. 7

MORTALIDAD				
	SI	NO	TOTAL	% de mortalidad
MENORES 65	166	575	741	22,41
MAYORES 65	196	325	521	37,62
• 65 A 74	72	181	253	28,46
• 75 A 84	87	109	196	44,39
• >85	37	35	72	51,39

Mortalidad intra UCI de los pacientes geriátricos
(fuente: Base de datos UCI HCAM)

En comparación con los pacientes menores de 65 años, aquellos pacientes que tienen más de 65 años, tienen 2,09 veces más probabilidad de fallecer que los menores de 65 años. Y dentro de este grupo aquellos pacientes con edades superiores a 75 años tienen probabilidad de fallecer hasta 3 veces más en comparación con los menores de 65 años (tabla No. 8).

Tabla No.8

Edad	IC 95%	p	Odds ratio
Mayores 65 a	1,62- 2,70	p<0.000001	2,09
65 a 74 años	0,98-1,93	p=0.0512893	1,38
75 a 84 años	1,96-3,90	p<0.000001	2,76
Mayores 85 años	2,17-6,17	p<0.0000001	3,66

Odds ratios de mortalidad en comparación a los menores de 65 años de los pacientes ingresados en UCI HCAM
(fuente: base de datos UCI HCAM 2003-2004)

En cuanto a las causas de ingreso a nuestra unidad, la de más frecuencia tanto en pacientes menores y mayores de 65 años, es la insuficiencia respiratoria (75% y 85% respectivamente)

Gráfico No. 5

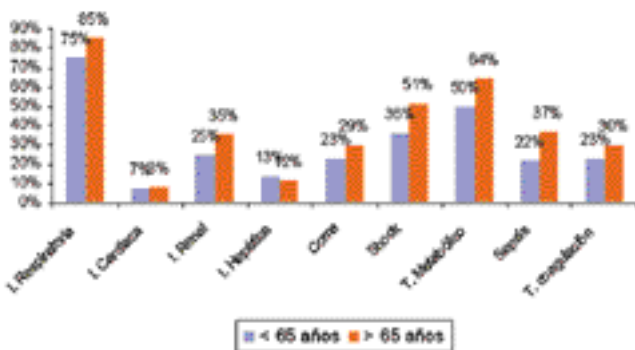


Gráfico de comparación de las causas de ingreso a la UCI- HCAM Pacientes < 65 años vs. > 65 años.
(fuente: Base de datos UCI - HCAM)

Dentro del síndrome de disfunción multiorgánica, el fallo más frecuente tanto en pacientes menores como mayores de

65 años, es el respiratorio, seguido por el shock, y el renal (ver gráfico No. 6)

Gráfico No. 6

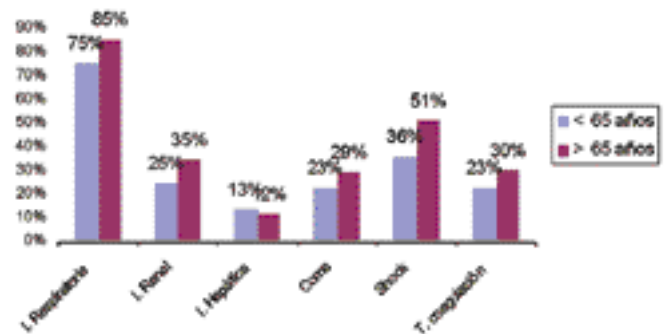


Gráfico comparativo de los principales fallos orgánicos, entre pacientes < 65 años, vs > 65 años.
(fuente: Base de datos UCI- HCAM)

Tabla No.9

	suf. Respiratoria		Total de ptes	% de presentación
	SI	No		
< 65 años	557	184	741	75,17
> 65 años	443	78	521	85,03
65 a 74	204	49	253	80,63
75 a 84	171	25	196	87,24
> 85 años	68	4	72	94,44

Incidencia de insuficiencia respiratoria al ingreso
A UCI HCAM, 2003-2004, de acuerdo al grupo de edad.
(fuente: Base de datos UCI HCAM)

Tabla No.10

	Insuf. Cardíaca		Total de ptes	% de presentación
	SI	No		
< 65 años	55	686	741	7,42
> 65 años	43	478	521	8,25
65 a 74	15	238	253	5,93
75 a 84	24	172	196	12,24
> 85 años	7	65	72	9,72

Incidencia de insuficiencia cardíaca al ingreso A UCI HCAM, 2003-2004, de acuerdo al grupo etario.
(fuente: Base de datos UCI HCAM)

Tabla No.11

	Insuf. Renal		Total de ptes	% de presentación
	SI	No		
< 65 años	182	559	741	24,56
> 65 años	182	339	521	34,93
65 a 74	86	167	253	33,99
75 a 84	69	127	196	35,20
> 85 años	27	45	72	37,50

Incidencia de insuficiencia renal aguda al ingreso A UCI HCAM, 2003-2004, de acuerdo al grupo etario.
(fuente: Base de datos UCI HCAM)

Tabla No.12

	Insuf. Hepática		Total de pctes	% de presentación
	SI	No		
< 65 años	99	642	741	13,36
> 65 años	61	460	521	11,71
65 a 74	29	224	253	11,46
75 a 84	26	170	196	13,27
> 85 años	6	66	72	8,33

Incidencia de insuficiencia hepática al ingreso A UCI HCAM, 2003-2004, de acuerdo al grupo etario.
(fuente: Base de datos UCI HCAM)

Tabla No.13

	Coma		Total de pctes	% de presentación
	SI	No		
< 65 años	172	569	741	23,21
> 65 años	153	368	521	29,37
65 a 74	67	186	253	26,48
75 a 84	64	132	196	32,65
> 85 años	22	50	72	30,56

Incidencia de coma al ingreso A UCI HCAM, 2003-2004, de acuerdo al grupo etario.
(fuente: Base de datos UCI HCAM)

Tabla No.14

	Shock		Total de pctes	% de presentación
	SI	No		
< 65 años	266	475	741	35,90
> 65 años	267	254	521	51,25
65 a 74	112	141	253	44,27
75 a 84	111	85	196	56,63
> 85 años	44	28	72	61,11

Incidencia de shock al ingreso A UCI HCAM, 2003-2004, de acuerdo al grupo etario.
(fuente: Base de datos UCI HCAM)

Tabla No.15

	Trast Metabolico		Total de pctes	% de presentación
	SI	No		
< 65 años	370	371	741	49,93
> 65 años	333	188	521	63,92
65 a 74	148	105	253	58,50
75 a 84	134	62	196	68,37
> 85 años	51	21	72	70,83

Incidencia de trastorno metabólico al ingreso A UCI HCAM, 2003-2004, de acuerdo al grupo etario.
(fuente: Base de datos UCI HCAM)

Tabla No.16

	Trast. Coagulación		Total de pctes	% de presentación
	SI	No		
< 65 años	171	570	741	23,08
> 65 años	155	366	521	29,75
65 a 74	64	189	253	25,30
75 a 84	68	128	196	34,69
> 85 años	23	49	72	31,94

Incidencia de insuficiencia cardíaca al ingreso A UCI HCAM, 2003-2004, de acuerdo al grupo etario.
(fuente: Base de datos UCI HCAM)

En cuanto al diagnóstico de sepsis este llega a ser de 48% en pacientes con edades superiores a 85 años, valor que duplica la cifra de 21,59% para los pacientes menores de 65 años (ver tabla No. 17).

Tabla No.17

	Sepsis		Total de pctes	% de presentación
	SI	No		
< 65 años	160	581	741	21,59
> 65 años	191	330	521	36,66
65 a 74	79	174	253	31,23
75 a 84	75	121	196	38,27
> 85 años	35	37	72	48,61

Incidencia de sepsis al ingreso A UCI HCAM, 2003-2004, de acuerdo al grupo etario.
(fuente: Base de datos UCI HCAM)

CONCLUSIÓN

Lo datos ratifican que la edad es uno de los factores determinantes del pronóstico de los pacientes de críticos. A partir de los 65 años, conforme aumenta la edad, aumenta la mortalidad llegando a ser del 51,39 % en pacientes mayores de 85%. Estas cifras dependerán también de factores tales como estado de salud previo, severidad de la enfermedad y diagnóstico. El fallo más frecuente tanto en pacientes menores como mayores de 65 años, es el respiratorio, seguido por el shock, y el renal. Los pacientes con edades superiores a 85 años presentaron sepsis en un 48%, valor que duplica la cifra de 21,59% para los pacientes menores de 65 años.

DISCUSIÓN

Nuestra Unidad de Cuidados Intensivos, y quizá nuestro hospital, poco a poco se ha convertido en un hospital con una población predominantemente geriátrica. Es preciso reconocer la necesidad de un conocimiento más profundo sobre la salud de este grupo particular de pacientes. Debemos conocer las diferencias fisiológicas, sociales y culturales de estas personas proporcionando una atención multidisciplinaria en el momento de atender a estos pacientes.

Quizá en un futuro y con nuestra realidad, nuestros hospitales estén copados con pacientes que superen fácilmente los

65 años, y que lleven sobre sus hombros enfermedades degenerativas, discapacitantes (Alzheimer, Parkinson, demencia), dependencia de sus familias. Estos pacientes poseen similares opciones de recuperación al superar la enfermedad aguda, pero por sus menores reservas funcionales necesitan una vigilancia más estricta.

Sin ser la edad un factor limitante para ingresar a cualquier paciente a nuestro hospital, ésta engloba una serie de aspectos trascendentales en el diagnóstico, en la terapéutica y en la educación hacia los familiares que los médicos en nuestro país deberían conocer.

Partiendo de nuestra realidad, es preciso primero conocer nuestra epidemiología, no solo en las unidades de cuidados intensivos, si no en otras especialidades en donde la población geriátrica tiene alta prevalencia: Cardiología, Neumología, Neurología, Cirugía General, etc.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Field MJ, Cassel CK, eds. *Approaching death: improving care at the end of life*. Washington, D.C.: National Academy Press, 1997.
2. Pilot F, Standridge J. *Caring for the elderly: A case based approach*. American Family Physician Monograph. 2004. www.aafp.org
3. Karamlou Kasra, Nichols Dane. Intensive care unit outcome in elderly cancer patients. *Critical Care Clin* 19 (2003) 657- 675
4. Liu Linda. Perioperative anesthesia issues in the elderly. *Critical Care Clinics* 19 (2003) 641- 656
5. Crispell Kathy. Common cardiovascular issues encountered in geriatric critical care. *Critical Care Clinics* 19 (2003) 677- 691
6. Osborne Molly. Editorial Geriatric Critical Care. *Critical Care Clinics* 19 (2003) xi-xii
7. Heffner Jhon . Highland Kristin. Chronic Obstructive Pulmonary disease in geriatric critical care. *Critical Care Clinics* 19 (2003) 713- 727.
8. Kaplan Vladimir, Angus Derek. Community acquired pneumonia in the elderly. *Critical Care Clinics* 19 (2003) 729-748
9. Berman Andrew, Arnsten Julia. Diagnosis and treatment of pulmonary embolism in the elderly. *Clinics in geriatric medicine* 19 (2003) 157- 175.
10. Nagappan Ramesh, Parkin Geoffrey. Geriatric Critical Care. *Critical Care Clinics* 19 (2003) 253-270
11. Rudberg MA, Barr G, Cassel CK, et al. Guidelines, practice policies and parameters: the case for geriatrics. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:665-9.
12. Knaus WA et al. APACHE II : A severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13:818-29
13. Raad Jean. Tercer Milenio, Tercer Mundo, Tercera Edad en 50 años 50 temas. VI Congreso Panamericano-Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 1999; 1: 81-87.

IDENTIFICACION DEL SINDROME METABOLICO EN UNA POBLACION DE LA COSTA ECUATORIANA EN SUJETOS QUE PRESENTAN AL MENOS UNO DE LOS CRITERIOS DEL NCEP- ATP- III

Dr. Camilo López *
Dra. Lynn Guerrero**
Dr. Fausto Gómez**
Dr. Walter García*
Andrea Tagle***
Dr. Marino Tagle*.

RESUMEN

OBJETIVO.- Establecer la prevalencia del síndrome metabólico(SM) por edad y sexo en individuos susceptibles, es decir, que presentan al menos uno de los cinco criterios del NCEP-ATP.III en una población de la costa ecuatoriana.

MATERIAL Y METODOS.- Analizamos los datos de una encuesta conducida en el año 2004 en 125 sujetos sin diabetes mellitus entre 20 y 80 años que viven en Guayaquil-Ecuador seleccionados por presentar al menos uno de los cinco criterios del SM definido por el NCEP-ATP-III.

A todos se les realizo examen físico (IMC, circunferencia abdominal y presión arterial) y determinaciones basales de laboratorio (glucosa, cHDL, triglicéridos e insulina), en búsqueda de los otros criterios.

RESULTADOS.- La prevalencia del SM en sujetos con riesgo fue de 53.6 % (54.5 % en varones y 53.2 % en mujeres; $p > 0.5$). cHDL bajas (71.3 %) y obesidad abdominal (71.2 %), fueron los componentes del SM mas comunes en la población estudiada, seguidos de triglicéridos elevados (50%). No se encontró diferencias significativas por sexo en ninguno de los cinco criterios. Tampoco se encontró diferencias significativas en la prevalencia del SM aplicando los criterios del NCEP-ATP-III y de la OMS.

CONCLUSIONES.- La prevalencia del SM en sujetos de riesgo es alta. Urge implementar prevención futura y estrategias de control en esta población de la costa ecuatoriana.

PALABRAS CLAVE: Síndrome metabólico, NCEP-ATP-III, OMS.

SUMMARY

OBJECTIVE.- To stimate the prevalence of the metabolic syndrome (MS) by age and sex in susceptible individuals, that is to say that they present at least one of the five criteria of the third report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (NCEP-ATP.III) of North America, in a population from the ecuadorian coast .

RESEARCH DESIGN AND METHODS.- We analyzed data from a survey conducted in 2004 in 125 subjects without diabetes mellitus, between aged > 20 years living in the city of Guayaquil-Ecuador, chosen to present at least one of the five criteria of the SM defined by the NCEP-ATP-III.

They were carried out physical examination (BMI, waist circumference and blood pressure) and laboratory measurements (glycemia, cHDL, triglycerides and insulin) to search the other approaches

RESULTS.- The prevalence of the MS in high risk individuals was 53.6 % (54.5 % in men and 53.2 % en women; $p > 0.5$). Low cHDL (71.3 %) and abdominal obesity (71.2 %), were the most common components of the SM among the study population, followed by hypertriglyceridemia (50%). There were not significant differences for sex in none of the five approaches.

CONCLUSIONS.- The prevalence of the MS in high risk adults is high. Future prevention and control strategies should not overlook the importance of noncommunicable disease risk factors in rapidly developing countries.

KEY WORDS: The Metabolic Syndrome, NCEP-ATP-III, WHO.

* Postgrado de Endocrinología. Escuela de Graduados. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Guayaquil. Guayaquil- Ecuador

** Dispensario N° 6 del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Guayaquil-Ecuador

*** Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Católica de Guayaquil. Guayaquil-Ecuador.

Correspondencia:

Dr. Marino Tagle
E-mail marinotagle@porta.net

INTRODUCCION

Individuos con un metabolismo anormal a la glucosa, hipertensión arterial, obesidad y dislipidemia constituyen un reto mayor en términos de salud pública tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. Tales individuos tienen un riesgo sustancialmente aumentado de desarrollar diabetes y enfermedades cardiovasculares, incluyendo enfermedad arterial coronaria, cerebrovascular y vascular periférica, necesitando cuidados a largo plazo ^{1,2}.

La prevalencia del Síndrome metabólico (SM) es alta en la población general y las investigaciones clínicas de rutina son utilizadas para identificar a la mayoría de estos individuos. Aplicando los criterios del Tercer Reporte del Panel de Expertos sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en Adultos del Programa Nacional de Educación del Colesterol (NCEP- ATP- III), una cuarta parte de la población adulta de los Estados Unidos sería diagnosticada de SM ³. La incidencia es aun más alta en adultos ancianos y en ciertos grupos étnicos como las mujeres mexicano-americanas. En Latinoamérica existen escasos trabajos que reportan la prevalencia del SM utilizando los criterios del NCEP ATP III ^{4,5}. Estos pacientes necesitan ser identificados y tratados para disminuir su riesgo de progresión a diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y sufrir eventos cardiovasculares.

Por la importancia y las implicaciones que tiene el SM en la morbilidad y en la mortalidad de la población y puesto que no existen datos en el Ecuador, el objetivo del presente estudio fue establecer la prevalencia de esta condición en una población de la costa ecuatoriana en individuos susceptibles, es decir, que presenten al menos uno de los cinco criterios del NCEP ATP III ⁶ y compararla con la prevalencia del SM aplicando los criterios ⁷ de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

MATERIAL Y METODO

Como parte de la iniciativa para obtener datos basales sobre los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular antes de implementar un proyecto de intervención sobre los estilos de vida saludables en nuestra comunidad, conducimos una encuesta durante el año 2004 en la ciudad de Guayaquil-Ecuador.

Participaron 125 individuos sin antecedentes personales de diabetes mellitus, en edades comprendidas entre 20 y 80 años que presentaban al menos una de las siguientes características: glucemia plasmática en ayuno igual o >110 - <126 mg/dl, presión arterial igual o mayor a 130/85 mmHg o tener diagnóstico previo de hipertensión arterial (HTA) y/o estar recibiendo hipotensores; obesidad abdominal (circunferencia abdominal igual o mayor a 102 cm en varones e igual o mayor a 88 cm en mujeres); dislipidemia (triglicéridos igual o mayores a 150 mg/dl y/o lipoproteínas de alta densidad menores a 40 mg/dl en varones y menores a 50 mg/dl en mujeres)¹.

Previo firma del consentimiento informado, a todos se les realizó examen físico y determinaciones de laboratorio, en

búsqueda de los demás criterios. Se tomó la presión arterial en el brazo derecho con un esfigmomanómetro de mercurio en el paciente sentado luego de reposo. Se pesó en kilogramos, utilizando una balanza estandarizada colocada en un sitio horizontal y con el paciente vestido con la mínima ropa. Se midió la talla con el paciente descalzo contra la pared, se colocó una escuadra encima de su cabeza y se señaló el sitio de intersección en ella luego con el metro se procedió a medir la distancia entre el piso y el sitio señalado. Su registro se realizó en metros con decimales. El índice de masa corporal (IMC) se calculó de acuerdo a la fórmula peso (Kg) / talla² (metros). Con una cinta métrica plástica y no reductible se midió la circunferencia del abdomen (a nivel medio entre la última costilla y la cresta iliaca) y la circunferencia de la cadera (a nivel de los trocánteres) y se calculó el índice cintura/cadera (ICC)

Se tomaron muestras en ayuno a todos los sujetos que formaron parte del estudio para determinar las concentraciones plasmáticas de glucemia (GPA), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (cHDL) e insulina.

Los participantes asistieron al Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre las 7:00 y 9:00 AM después de un ayuno promedio de 11 horas.

La GPA fue determinada por el método de la glucosa-oxidasa. Los TG séricos fueron medidos enzimáticamente después de la hidrólisis del glicerol. Las cHDL fueron medidas después de la precipitación de otras lipoproteínas. La insulina fue determinada por quimioluminiscencia.

Todos los análisis bioquímicos fueron realizados usando un autoanalizador Beckman CX⁷.

Los sujetos fueron considerados tener el SM si ellos reunían al menos tres o más de los criterios siguientes, de acuerdo al NCEP-ATP-III:

- Obesidad abdominal: circunferencia de cintura >102 cm en varones y >88 cm en mujeres.
- Hipertrigliceridemia: TG igual o mayores a 150 mg/dl.
- cHDL bajas: <40 mg/dl en varones y <50 mg/dl en mujeres.
- Presión arterial elevada: igual o mayor a 130/85 mmHg o en tratamiento hipotensor.
- Glucosa en ayuno elevada: igual o mayor a 110 mg/dl.

El diagnóstico del SM según la OMS se lo realizó teniendo en cuenta los criterios siguientes:

Resistencia a la insulina o GPA igual o mayor a 110 mg/dl y al menos dos de los siguientes componentes:

- Obesidad abdominal (IMC mayor a 30 Kg/m² y/o ICC mayor a 0.9 en varones o mayor a 0.85 en mujeres).
- HTA (igual o mayor a 140/90 mmHg o recibiendo medicación)
- TG igual o mayores a 150 mg/dl y/o cHDL menores a 35 mg/dl en varones o menores a 39 mg/dl en mujeres.

- Microalbuminuria (igual o mayor a 20 mg/min o albúmina/creatinina igual o mayor a 30 mg/g de creatinina).

La resistencia a la insulina (RI), se la determino utilizando el modelo matemático HOMA-IR (HOMeostatic Model Assesment for Insulin Resistance). Se considero RI a los valores HOMA iguales o mayores a 2.8⁸.

Análisis estadísticos. Para el estudio estadístico de los resultados se obtuvieron las medias, porcentajes, desviaciones estándar (DE) e intervalos de confianza (CI) para todos los parámetros analizados.

RESULTADOS

Las características de la población estudiada constan en la tabla 1. El 26.4 % son varones y el 73.6 % mujeres (p<0.001). Los varones comparados con las mujeres tuvieron la circunferencia abdominal (CA) mas grande y las HDL mas bajas (p<0.001) y presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastolica (PAD) mas altas (p<0.02). Las otras características, incluyendo los individuos con RI, fueron similares.

Tabla 1. Características de la población estudiada

Parámetros	Varones (n=33)	Mujeres (n=92)	p
Edad (años), DE	48.5 ± 12.5	46.4 ± 11.8	NS
IMC (kg/m ²), DE	32.4 ± 8.1	31.4 ± 5.25	NS
CA (cm), DE	103.3 ± 10.2	94.9 ± 11.5	<0.001
Ob. Abd. (%)	19 (57.6)	70 (76)	NS
PAS (mmHg), DE	129.2 ± 34.2	112.0 ± 21.3	<0.05
PAD (mmHg), DE	79.8 ± 14.8	74.0 ± 10.6	<0.02
PA 130/85 mmHg (%)	13 (40.6)	28 (30.4)	NS
TG (mg/dl), DE	188,9 ± 89.5	154.6 ± 97.7	NS
TG 150 mg/dl (%)	20 (62.6)	41 (45.5)	NO
cHDL (mg/dl), DE	37.6 ± 6.1	45.0 ± 10.2	<0.001
cHDL < 40 mg/dl en hombres (%)	20 (60.6)	67 (74.4)	NS
< 50 mg/dl en mujeres (%)			
GPA (mg/dl), DE	103.2 ± 14.2	99.9 ± 14.4	NS
GPA 110 mg/dl (%)	9 (27.3)	15 (16.3)	NS

IMC: índice de masa corporal; CA: circunferencia abdominal; Ob Abd.: obesidad abdominal; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastolica; PA: presión arterial; TG: triglicéridos; cHDL: lipoproteínas de alta densidad; GPA: glucosa plasmática en ayuno; DE: desviación estándar

La tabla 2 muestra que las cHDL bajas (71.3%) y la obesidad abdominal (71.2%) fueron los componentes del SM mas comunes en la población estudiada,seguidos por la hipertrigliceridemia (50.0%). No se encontró diferencias significativas por sexo en ninguno de los 5 criterios.

Los valores promedio y el porcentaje de sujetos con componentes anormales del SM e IMC por grupos de edad y sexo aparecen en la tabla 3. Entre los varones mientras los TG son mas altos entre 20 y 39 años (p<0.05), el IMC es mas

alto entre 40 y 59 años (p<0.046). Entre las mujeres, la PAS y la PAD son mayores en el grupo de 60 años o mas (p<0.046).

Tabla 2. Prevalencia de anomalías metabólicas individuales del síndrome metabólico por sexo, según criterios del NCEP - ATP III

Anomalías metabólicas	% PREVALENCIA (95 % CI)		Total (n=125)
	Varones (n=33)	Mujeres (n=92)	
Obesidad abdominal	57.6 (40.7 - 74.4)	72 (67.3 - 84.3)	71.2 (63.2 - 79.1)
TG 150 mg/dl	60.6 (52.1 - 69.1)	45.5 (32.2 - 55.8)	50.0 (41.1 - 58.90)
cHDL < 40 mg/dl en hombres	60.6 (52.1 - 69.1)	74.4 (65.4 - 83.4)	71.3 (63.3 - 79.3)
< 50 mg/dl en mujeres			
PA 130/85 mmHg o en medicación	40.6 (23.6 - 57.3)	30.4 (21.0 - 39.8)	33.1 (24.8 - 41.4)
GPA 110 mg	27.3 (12.1 - 42.5)	16.3 (8.7 - 23.8)	19.2 (12.3 - 26.1)

TG: triglicéridos; cHDL: lipoproteína de alta densidad; PA: presión arterial; GPA: glucosa plasmática en ayuno p = ns entre varones y mujeres en todas las anomalías metabólicas

La prevalencia del SM (al menos tres valores anormales) fue 53.6 % (tabla 4). La prevalencia fue 54.5 % en varones y 53.2 % en mujeres (p>0.5). Un mayor porcentaje de varones, comparativamente con las mujeres, tuvieron >2 anomalías (p<0.046), mientras que mas mujeres tuvieron >4 anomalías frente a los varones (p<0.001).

La prevalencia del SM fue mas alta en el grupo de edad entre 40 y 59 años (tabla 5) comparada con el grupo de 20 a 39 años y 60 años o mas (p<0.046).

La tabla 6 muestra la prevalencia del SM aplicando los criterios del NCEP-ATP-III y la OMS. No se encontró diferencias significativas aplicando ambos criterios de manera global ni por sexo.

DISCUSION

Este estudio muestra, en primer lugar, una muy alta prevalencia del SM (53.6 %) en la población estudiada, superior a la estimada por el NHANES III de los Estados Unidos (23.7%), a la del Retiro en Colombia (23.6%), a la de Omán (21.0%) y parecida a la de una comunidad en Honduras (49.6%); en todas ellas utilizando la misma definición clínica. La metodología diferente utilizada en nuestro estudio explica esta diferencia, pues mientras en los otros estudios se seleccionaron y evaluaron sujetos mediante un muestreo aleatorio por conglomerados de una población determinada (prevalencia), nosotros escogimos a los participantes en función de presentar al menos uno de los cinco criterios establecidos por el NCEP ATP III para el diagnóstico del SM, es decir, sujetos susceptibles o de riesgo y luego buscamos la presencia de los demás componentes.

Tabla 3. Valores promedio, DE y % de sujetos con componentes anormales del síndrome metabólico e IMC por grupos de edad y sexo

	Grupo de edades (años)											
	20 - 39 (n=35)			40 - 59 (n= 89)			60 o mas (n= 21)			Total (n=125)		
	% Anormalías n = 10	Promedio	DE	% Anormalías n = 15	Promedio	DE	% Anormalías n = 8	Promedio	DE	% Anormalías n = 33	Promedio	DE
Varones (n=33)												
CA (cm)	40	101.1	10.7	66.7	105.6	9.5	62.5	104.5	12.5	57.6	103.3	10.2
IMC (kg/m ²)	50	28.8*	5.4	96.7	34.6*	9.3	75	32.4	7.4	72.7	32.4	8.1
TG (mg/dl)	80	193.7***	75.6	60	187.3	96.9	37.5	185.8**	102.5	60.6	188.9	69.5
cHDL (mg/dl)	80	35.4	3.7	53.3	38.7	5.6	50	38.5	8.9	60.8	37.6	6.1
PAS (mmHg)	0	112.5	14.4	50	135.7	46	75	126.4	50.9	39.4	129.2	34.2
PAD (mmHg)	0	71	7.4	50	83.9	19.2	75	83.7	9.1	39.4	79.8	14.8
GPA (mg/dl)	0	91.1	6.1	46.7	109.6	12.5	25	106.5	14.5	27.3	103.2	14.2
Mujeres (n=92)												
CA (cm)	68	90.6	6.7	76	96.8	13	84.5	95.1	7.2	76.1	94.9	11.5
IMC (kg/m ²)	72	32.5	4.3	81.5	32.1	6	84.6	29.7	2.6	79.3	31.4	5.2
TG (mg/dl)	44	138.1	60.5	44.4	163.0	116.5	53.6	152.2	65.6	45.6	154.6	97.7
cHDL (mg/dl)	72	44.8	10.7	79.6	44.3	9.7	52.6	48.6	11.3	74	45	10.2
PAS (mmHg)	21	117.4***	13.5	29.6	117.4	24.2	61.5	128.5***	19.5	31.5	119	21.3
PAD (mmHg)	21	71.8	17	29.6	73.2	11.8	61.5	74.6	8.5	31.5	74	10.8
GPA (mg/dl)	6	96.2	16.6	16.5	101.1	13.4	23.1	98.6	9.2	16.3	99.9	14.4

CA: circunferencia abdominal; IMC: índice de masa corporal; TG: triglicéridos; cHDL: lipoproteínas de alta densidad; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; GPA: glucosa plasmática en ayuno.

* p < 0.046 entre varones de 20 - 39 y 40 - 59 años. ** p < 0.05 entre varones de 20 - 39 y ≥ 60 años. *** p < 0.046 entre mujeres de 20 - 39 y ≥ 60 años.

... p < 0.046 entre mujeres de 20 - 39 y ≥ 60 años. p < 0.046 entre varones y mujeres de 20 - 39 años. p < 0.046 entre varones y mujeres de 40 - 59 años

El 71.3% de los encuestados tienen concentraciones bajas de cHDL. Esto puede tener varias explicaciones como hipertrigliceridemia, sobrepeso y obesidad, diabetes e inactividad física, muchos de los cuales se asocian a RI. El consumo moderado de alcohol aumenta las cHDL⁹; es probable que el consumo de alcohol sea bajo debido a que el 73.6% de nuestros encuestados son mujeres y entre ellas este hábito es menos frecuente. Concentraciones bajas de cHDL (75.4%), similares a las nuestras, también fueron reportadas en el estudio omaní¹⁰ y menores en el estudio colombiano (38.9 %) y en el hondureño (59.8 %).

La prevalencia de obesidad fue marcadamente más alta en nuestro estudio (71.2 %) comparada con el estudio omaní (24.6 %), colombiano (27.6 %) y hondureño (55.3 %), hecho que se explica porque el principal criterio de selección de los sujetos fue la obesidad abdominal.

La prevención y control de la obesidad juega un papel central en la prevención del SM. El riesgo de desarrollar un metabolismo anormal de la glucosa, dislipidemia e hipertensión arterial es marcadamente más alto en población de obesos comparado con población con peso normal^{11,12}. Por el contrario, la reducción de peso mediante los cambios terapéuticos en los estilos de vida, muestran ser efectivos en mejorar la sensibilidad a la insulina^{13,14}, corrigiendo las anomalías metabólicas y reduciendo la presión arterial en obesos¹¹.

La anomalía metabólica más frecuente después de las cHDL bajas y la obesidad abdominal fue la hipertrigliceridemia (50.0 %), más prevalente que en el estudio omaní (20.7 %) y en el estudio colombiano (32.2 %), pero menor que en el estudio hondureño (69.5 %).

La presión arterial igual o mayor a 130/85 mmHg estuvo presente en el 33.1 % de nuestros encuestados. Existen diferencias en la prevalencia de hipertensión, la cual es más baja que la reportada en Colombia (48.6 %), en Honduras (45.5 %), similar a la reportada en el NHANES III (34.0 %) y superior a la del estudio omaní (23.1 %), lo que demuestra la gran variabilidad dependiendo de la región estudiada.

La glucemia igual o mayor a 110 mg/dl estuvo presente en el 19.2 % en nuestro estudio, similar a la prevalencia del estudio omaní (18.0 %) y menor a la colombiana (12.3 %).

Estudios recientes han demostrado el papel crucial de los cambios intensivos en los estilos de vida en la prevención de DM2 hasta en un 58 % (15,16), los que deberían ser implementados en las estrategias de prevención en grupos de alto riesgo como el nuestro.

En nuestro medio el SM dependería más de factores ambientales como el sedentarismo y la alimentación que de factores constitucionales, a juzgar por el hecho que las dos anomalías más frecuentes del SM fueron las cHDL bajas y la obesidad abdominal, con menor influencia de la hipertensión y de las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos. Por esto, un enfoque integral que fomente los estilos de vida saludables (actividad física aumentada, plan de alimentación correcto y peso corporal ideal), es necesario para la prevención del SM.

En los Estados Unidos la prevalencia del SM ajustada por edad de acuerdo a las definiciones del NCEP y de la OMS en los 20.050 adultos estudiados dentro del NHANES III fue 24 % y 25 %, respectivamente¹⁷. La prevalencia fue comparable para varones y mujeres en la población general. Nuestros datos concuerdan en lo relacionado a la no existencia de diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia del SM de manera global y por sexo cuando comparamos los dos criterios de definición.

Al analizar el patrón general de comportamiento de la prevalencia en los diferentes grupos etáreos, la tendencia aplicando las definiciones del NCEP, de la OMS y del Grupo Europeo de RI¹⁸ es la misma, hay un incremento de la prevalencia con el aumento de la edad¹⁹. Estos resultados difieren de los nuestros, ya que la prevalencia del SM fue más alta en los adultos entre 40 y 59 años frente a los mayores de 60 años. La explicación podría estar dada por el reducido número de adultos de este último grupo etáreo.

En conclusión, este estudio demuestra que no solo los países industrializados tienen una alta prevalencia de SM sino también los países en vías de desarrollo como el Ecuador lo que significará, en términos de salud pública, una gran carga para las estructuras de sanitarias en el futuro por el aumento en la incidencia particularmente de diabetes tipo 2, enfermedad vascular cerebral y enfermedad cardíaca. Estos hallazgos deben ser tomados en cuenta cuando se planifiquen crear o expandir los servicios de salud y cuando se implementen futuros programas de prevención y control de las enfermedades no transmisibles.

Tabla 4. Prevalencia de una o más anomalías del síndrome metabólico, según los criterios de NCEP - ATP III

% PREVALENCIA (95% CI)			
Anomalías metabólicas (n)	Varones (n=33)	Mujeres (n=92)	Total (n=125)
1	100	100	100
2	87.9 (76.8 - 99.0)*	78.2 (69.7 - 86.6)*	80.8 (73.9 - 87.7)
3	54.5 (40.7 - 74.4)	53.2 (43.0 - 63.4)	53.6 (45.7 - 63.1)
4	9.1 (0.0 - 18.9)**	32.6 (23.0 - 42.2)**	10.4 (15.0 - 15.7)
5	3,0		

* p < 0.046 entre varones y mujeres para 2 anomalías

** p < 0.001 entre varones y mujeres para 4 anomalías

Tabla 5. Prevalencia del síndrome metabólico por grupos de edad, según criterios del NCEP - ATP III

% PREVALENCIA (95% CI)			
	Varones (n=33)	Mujeres (n=92)	Total (n=125)
20 - 39 años	9.1 (0 - 18.9)	9.8 (3.7 - 15.8)	9.6 (4.4 - 14.7)**
40 - 59 años	33.3 (17.2 - 49.4)	34.8 (25.1 - 44.5)*	34.4*** (26.1 - 42.7)**
60 años	15.1 (2.9 - 27.3)	8.7 (2.9 - 14.5)*	10.4*** (15.0 - 15.7)

* p = 0.046 entre mujeres de 40 - 59 años y 60 años

** p < 0.046 en el total entre 20 - 39 y 40 - 49 años

*** p < 0.046 en el total entre 40 - 59 y 60 años

Tabla 6. Prevalencia del síndrome metabólico según criterios del NCEP - ATP - III y la OMS

	% PREVALENCIA (95% CI)		
	Varones (n=33)	Mujeres (n=92)	Total (n=125)
NCEP - ATP - III	54.5 (40.7 - 74.5)	53.3 (43.1 - 63.5)	53.6 (45.7 - 63.1)
OMS	57.6 (40.7 - 74.5)	41.7 (31.6 - 47.8)	45.6 (36.8 - 54.3)

NCEP - ATP - III: Programa Nacional de Educación del Colesterol de los Estados Unidos. Tercer Panel del Tratamiento del Adulto; OMS: Organización Mundial de la Salud.
p = NS entre varones y mujeres y el total, aplicando los dos criterios

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen M-R, Groop L: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-689.
2. Kaplan NM: The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514-1520.
3. Ford ES, Giles WH, Dietz WH: Prevalence of the metabolic syndrome among US adults findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-359.
4. Villegas A, Botero JF, Arango IC, Arias S, Toro MM. Prevalencia del Síndrome metabólico en el Retiro, Colombia. *ALAD* 2004; 12: 20-24.
5. Hall-Martínez J, Alvarenga-Thiebaud M, Hall-Reyes J. Prevalencia del Síndrome metabólico en una comunidad hondureña. *ALAD* 2004; 12: 25-30.
6. National Institutes of Health: Third Report of the National Cholesterol Education Programme (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), Bethesda, MD, National Institutes of Health, 2001.
7. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO Department of Noncommunicable Disease Surveillance; 1999.
8. Lebovitz HE Insulin Resistance and the Insulin Resistance Syndrome En: Lebovitz HE, editor. *Clinician's Manual on Insulin Resistance: I*. London: Science Press Ltd, 2002: 1-5.
9. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ: Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ* 1999; 319: 1523-1528.
10. Al-Lawati JA, Mohammed AJ, Al-Hinai HQ, Jousilahti J. Prevalence of the metabolic syndrome among Omani adults. *Diabetes Care* 2003; 26: 1781-1785.
11. World Health Organization: *The World Health Report 2000: Health System Efficiency*. Geneva, World Health Org., 2000.
12. Tagle-Luzárraga M. Características clínico-lipídicas de la obesidad. *Endocrinología* 1995; 42: 241-245.
13. Torjesen PA, Birkeland KI, Andersen SA, Hiermann I, Holme I, Urdal P: Lifestyle changes may reverse development of the insulin resistance syndrome the Oslo Diet and Exercise Study: a randomized trial. *Diabetes Care* 1997; 20: 26-31.
14. Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, Janssen J: Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000; 133: 92-103.
15. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukkaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350.
16. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or Metformin. *N Engl J Med* 2002; 6: 393-403.
17. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003; 26:575- 581.
18. Balkau B, Charles MA. Comment of the provisional report from the WHO consultation: European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*. 1999; 16: 442-443.
19. Eschwège E. The dysmetabolic syndrome, insulin resistance and increased cardiovascular (CV) morbidity and mortality in type 2 diabetes: Aetiological factors in the development of CV complications. *Diabetes Metab* 2003; 29: 19-27.

CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS EN ADULTOS DIAGNOSTICADOS PREVIAMENTE DE DIABETES MELLITUS, DE ACUERDO A LAS RECOMENDACIONES DE LA ADA Y DEL NCEP-ATP-III

Dr. Marino Tagle*
Dra. Cecilia Arboleda*
Dr. Fausto Heredia**

Dr. Walter García*
Andrea Tagle***
Dra. María Fernanda Franco*

RESUMEN

OBJETIVO.- Evaluar el grado de control de los lípidos y lipoproteínas en adultos diagnosticados de diabetes mellitus (DM) que acuden de manera regular a la consulta ambulatoria de Endocrinología, en referencia a las recomendaciones del NCEP-ATP-III.

MATERIAL Y METODO.- Analizamos los datos de una encuesta conducida durante el año 2004 en 129 sujetos diagnosticados previamente de DM. Los participantes eran adultos entre 20 y 80 años y participaron tanto en la entrevista como en la examinación.

Principales parámetros medidos: Concentraciones de colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (cHDL), lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y colesterol- no HDL (C-no HDL) en referencia a las metas establecidas para personas con DM por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y por el tercer reporte del Programa Nacional de Educación del Colesterol de los Estados Unidos (NCEP-ATP-III). Se utilizó el promedio de un mínimo de 3 valores a lo largo del año.

RESULTADOS.- El **38,8** % de los participantes alcanzaron la meta para el **CT < 200** mg/dl (55,0 en varones y 28,2 % en mujeres). El **48,8** % de los participantes lograron la meta de **TG < 150** mg/dl (62,7 % en varones y 40,0 % en mujeres). Sólo **18,0** % de las mujeres participantes alcanzaron la meta **cHDL > 55** mg/dl, mientras que el **33,3** % de los varones lograron la meta **> 45** mg/dl. Sólo el **7,8** % de los encuestados alcanzaron la meta **cLDL < 100** mg/dl (9,8 % en varones y 6,4 % en mujeres). El **11,6** % de los participantes consiguieron la meta **C-No HDL < 130** mg/dl (13,7 % en varones y 10,3 % en mujeres).

CONCLUSIONES.- Esfuerzos más enérgicos en el campo de la salud pública son necesarios para el control de los lípidos y lipoproteínas en individuos con DM diagnosticada.

PALABRAS CLAVE: Diabetes, Metas de control lipídico, NCEP-ATP-III, ADA.

SUMMARY

OBJECTIVE.- To evaluate the degree of control of lipids and lipoproteins among adults with previously diagnosed diabetes (DM) that go from a regular way to the ambulatory evaluation of Endocrinology.

MATERIAL AND METHOD.- We analyzed data from the survey conducted during 2004 in 129 adults previously diagnosed diabetes. Participants were adults aged 20 years and older who participated in both the interview and examination.

Main Outcome Measures. Levels of total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoproteins (cHDL), low-density lipoproteins (cLDL) and non HDL-cholesterol in reference to target goals.

RESULTS.- Only 38,8 % of participants achieved the target goal of TC level less than 200 mg/dl (55,0 % in men and 28,2 % in women). Less than half (48,8 %) of the participants achieved the target of TG less than 150 mg/dl (62,7 % in men and 40,0 % in women). Only 18,0 % of women achieved the target goal of cHDL level > 55 mg/dl and 33,3 % of men achieved the target goal of cHDL > 45 mg/dl. Only 7,8 % of participants achieved the target of cLDL less than 100 mg/dl (9,8 % in men and 6,4 % in women). Only 11,6 % of the participants achieved the target goal of C-Non HDL (13,7 % in men and 10,3 % in women).

CONCLUSIONS.- Further public health efforts are needed to control lipids and lipoproteins among individuals with diagnosed diabetes.

KEY WORDS: Diabetes, Lipidic Target Goals, NCEP-ATP-III, ADA.

* Postgrado de Endocrinología de la Escuela de Graduados de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil-Ecuador.

** Dispensario Nº 6 del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS). Guayaquil-Ecuador.

*** Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Católica de Guayaquil-Ecuador.

Correspondencia:

Dr. Marino Tagle Luzárraga
Casilla postal 09-01-3383. Guayaquil-Ecuador
e-mail: marinotagle@porta.net

INTRODUCCION

Diabetes mellitus (DM) representa un problema de salud pública sobre la base de su morbi-mortalidad y costos económicos aumentados ^{1,2}. Los individuos con DM diagnosticada tienen un riesgo aumentado para enfermedad vascular incluyendo complicaciones micro y macrovasculares ^{3,4,5,6}. La mejoría del control glucémico claramente reduce el riesgo de enfermedad microvascular en individuos con DM diagnosticada lo que se asocia con un riesgo más bajo de aterosclerosis y enfermedad macrovascular ^{7,8,9,10,11,12}. El tratamiento para individuos con DM tradicionalmente se lo ha enfocado sobre el control de la glucemia para reducir las complicaciones microvasculares; no obstante, en la actualidad existe un cuerpo grande de evidencias sobre la importancia del control de la presión arterial y de las concentraciones de los lípidos y lipoproteínas ^{9,13,14,15,16}. Un control intensivo de la glucemia, presión arterial y lípidos mejoran los desenlaces de salud en los individuos con diabetes.

Recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) sobre el cuidado médico de individuos con diabetes diagnosticada tienen como objetivo reducir las complicaciones vasculares a través del control de la glucemia, presión arterial y lípidos sanguíneos, así como el abandono del tabaco ¹⁷. La meta ADA para el manejo de los lípidos se basa en concentraciones más bajas de lipoproteínas de baja densidad (cLDL), menores a 100 mg/dl, concentraciones elevadas de lipoproteínas de alta densidad (cHDL), mayores a 45 mg/dl en varones y mayores a 55 mg/dl en mujeres y concentraciones bajas de triglicéridos (TG), menores a 150 mg/dl. Adicionalmente, el III Panel de Tratamiento del Adulto del Programa Nacional de Educación del Colesterol de los Estados Unidos (NCEP-ATP-III), recomienda que la meta para el colesterol total (CT) sean concentraciones menores a 200 mg/dl ¹⁸ y la meta para las cLDL en personas con DM con enfermedad cardiovascular presente, sea menor a 70 mg/dl ¹⁹.

Análisis previos de encuestas nacionales representativas realizadas en los Estados Unidos de América, revelan que los individuos con DM tienen un pobre control de los factores de riesgo para enfermedad vascular ²⁰. En el Ecuador no existen encuestas nacionales que reflejen el estado actual de control de los factores de riesgo para enfermedad vascular en individuos con DM basadas en las metas mencionadas anteriormente.

El objetivo del presente estudio es examinar el grado de control de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en referencia a las recomendaciones (metas) del NCEP-ATP-III y de la ADA, en adultos con DM diagnosticada que asisten a la consulta ambulatoria de Endocrinología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social en Guayaquil-Ecuador durante el año 2004.

MATERIAL Y METODOS

Participantes

Como parte de la iniciativa para obtener datos sobre el grado de control metabólico global de los pacientes diagnosti-

cados de DM en nuestro medio, de acuerdo con las recomendaciones (metas) establecidas por los organismos internacionales, conducimos una encuesta durante el año 2004 en la ciudad de Guayaquil en el Servicio de Endocrinología del Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. En ella participaron 129 sujetos previamente diagnosticados de DM, en edades comprendidas entre 20 y 80 años que asisten a la consulta ambulatoria de Endocrinología de manera regular.

Previo firma del consentimiento informado a todos se les realizó un examen físico (peso, talla, presión arterial y circunferencia abdominal) y determinaciones de laboratorio. El índice de masa corporal (IMC) se calculó de acuerdo a la fórmula: peso (Kg) / talla² (metros). Con una cinta métrica plástica no reductible se midió la circunferencia abdominal (CA).

La medida de CT, TG y cHDL fue realizada por lo menos tres veces en el año y se consideró el valor promedio. El CT y los TG fueron medidos enzimáticamente y las cHDL fueron medidas después de la precipitación de otras lipoproteínas. Todos los análisis bioquímicos fueron realizados usando un autoanalizador Beckman CX7. Para la determinación de las cLDL, se utilizó la fórmula de Friedewald (21), siempre que los TG sean menores de 400 mg/dl. El colesterol no HDL (C no-HDL) se determinó mediante la fórmula CT-cHDL.

Análisis

Para definir las categorías de deseable y no deseable en cuanto a valores de CT, TG, cHDL, cLDL y C no-HDL, utilizamos los estándares de la ADA del cuidado médico para las personas con DM y del NCEP-ATP-III.

Una historia de enfermedad cardiovascular fue definida como una historia de angina, ataque cardíaco o enfermedad cardíaca coronaria. La designación de "fumador actual" significa el consumo de tabaco de cualquier magnitud en el mes precedente, de acuerdo a Framingham. Se consideró obesidad a un IMC igual o > 30 Kg / m², Se consideró obesidad abdominal una CA > 102 cm en varones y >88 cm en mujeres.

Análisis estadístico. Para el estudio estadístico de los resultados se obtuvieron las medias, porcentajes y desviaciones estándar (DE). La significación estadística se la determinó mediante la t de Student.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra las características de la población estudiada. El porcentaje de fumadores fue mayor en los varones que en las mujeres (p<0.001), mientras que la obesidad abdominal predomina en las mujeres frente al sexo masculino (p<0,05).

Medicación utilizada

Todos los pacientes recibieron tratamiento farmacológico para su DM. El uso de insulina sola (p<0,05), así como la prescripción de ácido acetil salicílico (p<0,001), fueron mayores en los varones que en las mujeres. El uso regular de drogas orales en monoterapia o en terapia combinada, el uso

de insulina en combinación con drogas orales y la prescripción de estatinas o fibratos no se diferenciaron entre sexos.

Tabla 1. Características de la población estudiada

Parámetros	Varones (n = 51)		Mujeres (n = 78)		Total (n = 129)	
	Promedio	DE	Promedio	DE	Promedio	DE
Edad (años)	60.2	13.8	59.2	13.1	59.6	13.3
Años de DM	13.1	10.1	9.8	8.3	11.1	9.1
IMC (kg/m ²)	27.7	3.6	28.9	5.4	28.5	4.8
	n	%	n	%	n	%
- Obesos	12	23.5	28	35.9	40	34.5
- Sobrepeso	27	53.0	31	39.7	45	38.8
- Normal	12	23.6	19	24.4	31	24.0
Fumador actual*	10	23.8	1	1.4	11	9.9
Historia de ECC	3	7.3	10	15.6	13	12.4
Tratamiento DM						
-Drogas orales (DO)	26	51	50	64.1	76	59
- Insulina**	22	43.1	19	24.3	41	31.7
- Insulina + DO	3	5.9	9	11.6	12	9.3
HTA	39	76.5	53	72.6	92	74.2
Obesidad Abdominal*	13	28.9	46	63.9	59	50.4
Prescripción de Estatinas o Fibratos	28	71.8	40	75.5	68	74
Prescripción de AAS*	36	90	33	50	69	62.2

*: P < 0.001, **: P < 0.05

DE: desviación estándar; n: número de pacientes DM: diabetes mellitus; IMC: índice de masa corporal; ECC: enfermedad cardíaca coronaria; HTA: hipertensión arterial; AAS: ácido acetil salicílico.

Concentraciones de HbA1c y GPA (tabla 2)

El promedio de las concentraciones de HbA1c de la población general fue de 7,7 %. De manera global, sólo el 20,2 % de los adultos tuvieron concentraciones de HbA1c en la meta de la ADA <7,0 %. La mayor parte de los participantes (47,3 %), tuvieron concentraciones de HbA1c entre 7,0 y 8,0 %. El porcentaje de participantes con HbA1c >8,0 %, nivel sugerido por la ADA para "tomar acción", fue de 24,8 %.

Las concentraciones de GPA en promedio fueron de 153,2 mg/dl (144,6 en varones y 158,8 en mujeres). El 30,2 % cumplieron la meta recomendada por la ADA (33,3 % en varones y 28,2 % en mujeres)

Concentraciones de Lípidos y lipoproteínas (tabla 3)

En la población general las concentraciones de CT fueron más altas en las mujeres que en los varones (p<0,02). El 38,8 % de los participantes alcanzaron la meta para el CT < 200 mg/dl (55,0 % en varones y 28,2 % en mujeres; p< 0.001). El 71,8 % de las mujeres y el 45,0 % de los varones (p< 0,001), tuvieron todavía concentraciones de CT iguales o más altas a 200 mg/dl.

Tabla 2. Concentraciones plasmáticas de HbA1c y GPA

Parámetros	Varones	Mujeres	Total
Concentraciones de HbA1c (%)			
Nº de adultos	51	78	129
Total, Promedio, DE	7.7 +- 0.8	7.8 +- 1.2	7.7 +- 1.0
HbA1c, categoría,			
% < 7	19.6 (10)	20.5 (16)	20.2 (26)
7 - 8	55.0 (28)	42.3 (33)	47.3 (61)
> 8.0	17.6 (9)	29.5 (23)	24.8 (32)
> 9.0	7.8 (4)	6.4 (9)	7.0 (9)
> 10.0	-	1.3 (1)	0.7 (1)
Concentraciones de GPA (mg/dl)			
Nº de adultos	51	78	129
Total, Promedio, DE	144.6 +- 42.5	158.8 +- 51.3	153.2 +- 48.4
% < 120	33.3	28.2	30.2
% >= 120	66.7	71.8	69.8

HbA1c: Hemoglobina glucosilada A1c; GPA: Glucosa plasmática en ayuno; DE: desviación estándar.

Tabla 3. Concentraciones plasmáticas de CT, TG, HDLc, cLDL y C-no HDL.

	Varones	Mujeres	Total
Concentraciones de Colesterol Total (mg./dl.)			
Nº de adultos	51	78	129
Total, Promedio, DE	201.5 +- 34.1	215.7 +- 32.5	210.1 +- 33.7
%, < 200 *	55	28.2	38.8
%, >= 200 *	45	71.8	61.2
Concentraciones de Triglicéridos (mg/dl)			
Nº de adultos	51	78	128
Total, Promedio, DE *	133.2 +- 40.0	175.8 +- 79.6	159.0 +- 70.0
%, < 150 **	62.7 (32)	40.3 (31)	48.8 (63)
%, >= 150 **	37.3 (19)	59.7 (47)	51.2 (66)
Concentraciones de HDLc (mg/dl)			
Nº de adultos	51	78	129
Total, Promedio, DE	41.3 +- 9.8	45.5 +- 11.4	43.8 +- 10.9
%, > 55	-	18.0 (14)	-
%, < = 55	-	82.0 (64)	-
%, > 45	33.3 (17)	-	-
%, < = 45	66.7 (34)	-	-
Concentraciones de Colesterol no HDL (mg/dl)			
Nº de adultos	51	78	129
Total, Promedio, DE**	160.9 +- 32.2	168.9 +- 33.0	165.5 +- 32.3
% < 130	13.7 (7)	10.3 (8)	11.6 (15)
% > 130	86.3 (44)	89.7 (70)	88.4 (114)

Concentraciones de cLDL (mg/dl)			
Nº de adultos	51	78	129
Promedio +- DE	138.8 +- 39.1	147.2 +- 35.3	148.3 +- 36.9
%, <= 100 mg/dl	9.8 (59)	6.4 (5)	7.8 (10)
%, > 100 mg/dl	90.2 (46)	93.6 (73)	92.2 (119)

*: P < 0.001; **: P < 0.05; . : P < 0.02.

CT: colesterol total; TG: triglicéridos; cHDL: lipoproteínas de alta densidad; cLDL: lipoproteínas de baja densidad; C-no HDL: colesterol no HDL; DE: desviación estándar.

En general, las concentraciones de TG fueron mayores en las mujeres que en los varones ($p < 0,001$). El 48,8 % de los participantes lograron la meta de TG < 150 mg/dl, aunque el porcentaje fue mayor en los varones que en las mujeres ($p < 0,05$). Más de la mitad (59,7 % de mujeres y 37,3 % de varones), tienen todavía TG fuera de la meta ($p < 0,05$).

En la población general las concentraciones de cLDL fueron de 148,3 mg/dl. Sólo el 7,8 % de los participantes lograron la meta del NCEP-ATP-III. El 90,2 % de los varones y el 96,0 % de las mujeres tuvieron todavía concentraciones plasmáticas de cLDL igual o > 100 mg/dl.

Sólo el 18,0 % de las mujeres y el 33,3 % de los varones alcanzaron la meta para cHDL. La mayor parte de la población estudiada (82,0 % de mujeres y 66,7 % de varones), están fuera de la meta.

El promedio global del colesterol no-HDL fue más alto en el subgrupo de mujeres que en el de varones ($p < 0,05$). Apenas el 11,6 % de los participantes alcanzaron la meta para el colesterol no-HDL y el 88,4 % tienen una concentración por encima de 130 mg/dl.

DISCUSION

Un sustancial cuerpo de evidencias provenientes de algunos estudios clínicos bien diseñados y aleatorizados han demostrado que el control de las concentraciones de hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c) y de las cLDL, así como de la presión arterial pueden retrasar o prevenir las complicaciones micro y macrovasculares de la DM. Basados en estos datos, la ADA, el NCEP y el JNC han desarrollado guías o recomendaciones para el control de las concentraciones de HbA1c y de cLDL y de los valores de la presión arterial en individuos con DM. A pesar de estas guías basadas en la evidencia, sólo una pequeña fracción (2,8 % a 11,9 %) de los adultos diagnosticados con DM en los Estados Unidos han logrado los tres niveles de control corrientemente recomendados²⁰. Otros estudios examinando los cuidados de la DM en varios escenarios clínicos también han encontrado que en la práctica médica corriente no se logran las metas para el manejo de las concentraciones de HbA1c y lípidos y de la presión arterial en individuos con DM²².

En 1998 la DM fue identificada como un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular (ECV) equivalente a tener una enfermedad arterial coronaria (EAC) preexistente²³. Este hecho y los resultados de algunos ensayos clínicos que de-

mostraron que disminuyendo las concentraciones de lípidos los individuos con DM pueden reducir sustancialmente el riesgo de desarrollar ECV^{15,24,25}, hicieron que el NCEP-ATP-III en el 2001 recomendara que la metas para el control de los lípidos en personas con DM sean más estrictas. La ADA coincide con este criterio y recomienda que las metas de las concentraciones plasmáticas de CT, cLDL y TG en adultos con DM sean < 200 mg/dl, < 100 mg/dl y < 150 mg/dl, respectivamente y las de cHDL > 45 mg/dl en varones y > 55 mg/dl en mujeres²⁶.

El 38,8 % de los participantes en nuestro estudio alcanzan la meta recomendada por el NCEP-ATP-III, cifra inferior a la obtenida por el NHANES 1999-2000 (48,2 %), aunque el promedio global del CT en nuestra población de diabéticos es similar al del estudio mencionado. Cabe mencionar que aunque el 51,8 % de los diabéticos tuvieron un CT > 200 mg/dl, las concentraciones plasmáticas de CT disminuyeron significativamente en Estados Unidos del NANHES 1988-1994²⁷ al NANHES 1999-2000(28). La mejoría más marcada de las concentraciones de CT comparada con el control glucémico observado en los dos NHANES, puede reflejar diferencias en la complejidad de los regímenes médicos para estas condiciones, como también una mejor difusión del mensaje del NCEP comparado con el Programa Nacional de Educación en Diabetes (NDEP) en los Estados Unidos²⁹. En nuestro medio no contamos con resultados de una encuesta anterior para establecer comparaciones.

La meta para los TG fue alcanzada en cerca de la mitad de nuestra población, siendo este parámetro de valoración del control lipídico el que mejores resultados arrojó. Es preciso remarcar que tanto para el CT como para los TG las concentraciones promedio, así como los porcentajes de pacientes que no cumplen las metas son estadísticamente más altos entre las mujeres que en los varones, lo que denota una mayor dificultad en el control del metabolismo lipídico en este grupo poblacional.

Sólo el 7,8 % de los participantes en nuestro estudio alcanzaron la meta de cLDL < 100 mg/dl, una cifra muy modesta que revela la dificultad para alcanzar esta meta en nuestro medio y que contrasta con el alto porcentaje de pacientes a quienes se les prescribió estatinas o fibratos como tratamiento para su dislipidemia (69,0 %). La explicación de esta contradicción radica en que nuestra encuesta incluye sólo pacientes institucionalizados que reciben los fármacos prescritos de manera irregular, discontinua y en dosis insuficientes por los problemas idiosincrásicos de la institución, por lo que el cumplimiento y la adherencia por parte de los pacientes son poco confiables. En el NHANES 1988-1994 y en el NHANES 1999-2000 se evaluaron las concentraciones de CT y no las de cLDL por lo que no es posible comparar nuestros resultados con los de estos dos grandes estudios.

Llama la atención la discordancia entre el porcentaje aceptable de pacientes que alcanzaron la meta para el CT (38,8 %) y el modesto porcentaje de los que consiguieron la meta para las cLDL (7,8 %). En nuestra opinión, tratándose de los mismos pacientes, o la meta de las cLDL es muy ambi-

ciosa y utópica o la meta del CT es muy alta y no se correlaciona con la de las cLDL. Nuestros hallazgos confirmarían la apreciación de Brunzell³⁰, que la sola determinación del CT puede ser una medición irrelevante del riesgo de ECV en pacientes con DM2 siendo necesaria la determinación de las cLDL y de los otros parámetros lipídicos.

En promedio, sólo el 26,0 % de nuestros encuestados alcanzaron la meta de cHDL. Tratándose de personas con DM y concentraciones bajas de cHDL en su mayoría, éstas tendrían un riesgo aumentado para ECC, reestenosis después de angioplastia y muerte por causas cardiovasculares³¹.

Existen datos actualmente que favorecen el uso del C-no HDL sobre las cLDL en la evaluación clínica del riesgo, especialmente para mortalidad coronaria. Nuestra población diabética cumplió con la meta para C-no HDL en apenas el 11,6 %, una cifra muy baja solo comparable con la repopulada para las cLDL, lo que le conferiría un alto riesgo para mortalidad coronaria, particularmente al grupo de mujeres que, al igual que lo sucedido con el CT y los TG, tienen un C-no HDL más alto que los varones. Desafortunadamente, los resultados de los NHANES no incluyen datos sobre las cHDL y el C-no HDL, por lo que no es posible establecer comparaciones con estos parámetros lipídicos.

En conclusión, medidas más agresivas son necesarias para reducir la gran proporción de adultos con DM diagnosticada en nuestro medio quienes continúan manteniendo concentraciones altas de CT, TG, cLDL y c-no HDL y concentraciones bajas de cHDL. Esto se puede conseguir mediante el monitoreo y evaluación de la calidad del control, el disponer de herramientas necesarias para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la diabetes y el conocimiento pleno por parte del clínico y del paciente de las recomendaciones de la ADA y el NCEP, medidas que han demostrado su efectividad en reducir el riesgo de enfermedad vascular en individuos con DM.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Harris MI. Summary. In: National Diabetes Data Group, ed. Diabetes in America. 2nd ed. Bethesda, Md: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease; 1995:1-13.
- American Diabetes Association. Economic consequences of diabetes mellitus in the US in 2002. Diabetes Care. 2003;26: 917-32
- Klein R, Klein BEK. Vision disorders in diabetes. In: National Diabetes Data Group, ed. Diabetes in America. 2nd ed. Bethesda, Md: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease; 1995: 293-338.
- Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. Diabetes Care 1995; 18: 258-68.
- Eastman RC. Neuropathy in diabetes. In: National Diabetes Data Group, ed. Diabetes in America. 2nd ed. Bethesda, Md: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease; 1995: 339-48.
- Wingard D, Barrett-Connor E. Heart disease and diabetes. In: National Diabetes Data Group, ed. Diabetes in America. 2nd ed. Bethesda, Md: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease; 1995:429-48.
- Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia and macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ. 2000; 321:405-12.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993; 329: 977-86.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 1998; 352:837-53.
- Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP. Effects of diabetes and level of glycemia on all-cause and cardiovascular mortality: the San Antonio Heart Study. Diabetes Care 1998; 21: 1167-72.
- Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. JAMA 2002; 287: 2563-69
- Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications Research Group. Intensive diabetes therapy and carotid intima-media thickness in type 1 diabetes mellitus. N Engl J Med 2003; 348: 2294-303).
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complication in type 2 diabetes: UKPDS 38. BMJ. 1998; 317:703-13.
- Hansson I, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial: HOT Study Group Lancet. 1998; 351: 1755-62.
- Pyörälä K, Pedersen TR, Kjekshus J, Faergeman O, Olsson AG, Thorgeirsson G et al. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Diabetes Care. 1997; 20: 614-20.
- Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O, et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2003; 348:383-93.
- American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care. 2003; 26 (suppl 1): S33-S50.
- National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001; 289: 2486-97.
- Grundy SM, Cleeman JI, Baird Merz CN, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB, et al for the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. Circulation 2004; 110:227-39
- Saydah SH, Fradkin J, Cowie CC. Poor control of Risk Factor for Vascular Disease Among Adults with Previously Diagnosed Diabetes. JAMA 2004; 291: 335-42
- Friedewald WT, Levy RI, Friedrickson DS. Stimulation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502.
- Tagle M, Gómez F, Tagle A, López JC, García W. Concentraciones de Hemoglobina glucosilada, lipoproteínas de baja densidad y valores de presión arterial en adultos diagnosticados previamente de diabetes mellitus. Endocrinol y Nutr. 2005 (en prensa).
- Haffner SM, Lehto S, Rönkä T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med. 1998; 339: 229-234.
- Golberg RB, Mellies HJ, Sacks FM, Moye LA, Howard BV, Howard WJ, et al. for the CARE Investigators. Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survival with average cholesterol levels: subgroup analyses in the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial. Circulation 1998; 98: 2513-19.
- Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB, et al. for the Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. N Engl J Med 1999; 341: 410-18.
- American Diabetes Association. Dyslipidemia Management in Adults with Diabetes. Diabetes Care 2004; 27 (Suppl 1): S68-S71.
- National Center for Health Statistics. Analytic and Reporting Guidelines: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. NHANES III (1988-1994). Hyattsville, Md: US Dept of Health and Human Services; 1997.
- National Center for Health Statistics. NHANES 1999-2000 data files; 2002. Available at http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/NHANES99_00.htm. Accessed October 14, 2002.
- Clark CM, Fradkin JE, Hiss RG, Lorenz RA, Vinicor F, Warren-Boulton E et al. The National Diabetes Education Program Changing the way diabetes is treated. Diabetes Care. 2001; 24: 617-618.
- Brunzell JD, Hokanson J. Dyslipidemia of Central Obesity and Insulin Resistance Diabetes Care 1999; 22: C10-C134.
- Ashen MD, Blumenthal RS. Low HDL Cholesterol Levels. N Engl J Med 2005; 353: 1252-1260.

USO DE REMIFENTANIL COMO BASE DE LA ANESTESIA EN CIRUGIA CARDIACA. EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN. MARZO-DICIEMBRE DEL 2004.

Dr. Mario Toscano Ortega*
Dr. Diego Palacio Ludeña**
Dr. María Fernanda Luján***

RESUMEN

Hasta hace pocos años, la técnica anestésica para cirugía cardíaca se fundamentaba en el uso de opioides con vida media de eliminación prolongada, asociado generalmente a grandes dosis de benzodiazepinas y relajantes musculares de acción prolongada, consiguiendo con esto una adecuada estabilidad hemodinámica transoperatoria, pero un tiempo prolongado de hipnosis, depresión respiratoria y relajación muscular residuales, que ocasionaban largas estancias en la UCI, con los consecuentes problemas asociados sobre todo al uso de ventilación mecánica y morbilidad asociada a infecciones pulmonares.

El presente estudio es un trabajo prospectivo descriptivo en 50 casos de pacientes sometidos a anestesia cardíaca con remifentanil, asociado a bajas dosis de midazolam y sevoflurano, orientado a observar los beneficios de la técnica en el resultado final de la cirugía, despertar y extubación.

La edad promedio de los pacientes fue de 57,1 años, con un mínimo de 27 y un máximo de 77 años. La reserva cardíaca funcional fue valorada en el preoperatorio en base a la fracción de eyección, la misma que tuvo un promedio de 59.5 %

El 62% correspondió a cirugía valvular, 30% coronarios, 6% congénitos, 2% tumorales.

Se observó estabilidad hemodinámica en la inducción con un valor promedio de 67.8 mm Hg. Y 80.6 mmHg post inducción.

En el mantenimiento anestésico, el 86% de los pacientes mantuvieron estabilidad hemodinámica el 14% restante no mantuvieron estabilidad.

El promedio en despertar de los pacientes fue de 8 min, el 76 % fueron extubados en la mesa de operaciones, 22% fueron extubados dentro de las primeras 24 horas, y 6% permanecieron reintubados más de 3 días.

En el 78% se colocó catéter epidural torácicos, 12% continuaron con analgesia basada en remifentanil y 10% fueron manejados con otras técnicas como fentanyl-midazolam (sedoanalgesia), morfina y combinación de un AINE mas un opioide menor.

En cuanto a la intensidad del dolor postoperatorio inmediato, 84% de los pacientes se mantuvieron en una EVA menor a 3, el 16% llegaron hasta EVA 5.

Un paciente fue reintubado al segundo día por insuficiencia respiratoria asociada a derrame pleural.

Un paciente falleció por mala evolución postquirúrgica, en el cual se observó el mayor tiempo de CEC y requirió de la colocación de BCPIA para salir de CEC.

PALABRAS CLAVE: Remifentanil, Anestesia cardíaca, Extubación temprana

SUMMARY

Until few years ago, the anesthetic technics for cardiac surgery was based on the use of media life opioids of prolonged elimination, usually associated to large dossis of benzodiazepines and muscle relaxer of long lasting action, getting with this a desired hemodynamic postoperative stability, but a long lasting period of time of hypnosis, respiratory depression and muscle relaxing residuals, which caused long periods on the UCI (Intensive care unit), with the related problems associated, over al to the use mechanic automatic ventilation and morbimortality related to pulmonary infections.

This work is a prospective study, descriptive, of 50 cases of patients undergoing to cardiac anesthetic with remifentanil associated to low dossis of midazolam and sevoflurano, directed to observe the benefits of the technics on the final results of surgery, wake -up and extubation

* Jefe del Servicio de Anestesia .HCAM -Quito-Ecuador. Anestesiólogo Cardiovascular

** Médico Residente (B3) Posgrado de Anestesia USFQ-HCAM

*** Médica Residente del Instituto LITOTRIFAST. Quito-Ecuador

The patients age range ,was 57,1 years , with a minimum of 27 and a maximum of 77 years . The functional cardiac reserve was valued on the presurgical based on the ejection fraction, which got a middle range of 59,5%.

The 62% belong to valve surgery, 30% coronary, 6% congenits , 2% tumorals.

It Was observed hemodinamic stability on induction with a range value of 67,8 mm Hg and 80,6 mm Hg postinduction.

On the anesthetic support, 86% of the patients kept hemodinaic stability, the 14% left didn't kept stability.

The range on the wake up time on the patients was 8 minutes; 76% were extubated on the surgery table, 22 % were extubated within the first 24 hours and 6% kept intubated for more than 3 days.

On the 78% were inserted a epidural catheter, 12% kept on analgesic based on remifentanil , and 10% were handled with some other technics as fentanyl-midazolam(sedoanalgesic), morphine in combination with a AI-NE plus a minor opioid.

As for the intensity of the pain on immediate postoperative period, the 84% of the patiens were kept in a EVA less than 3 , 16% reach out to Eva 5.

A patient died for postsurgical bad evolution on it was observed the longest CEC period, and required the insertion of a BCPA to get out the CEC.

INTRODUCCIÓN

La anestesia cardiaca ha dado un giro completo desde la aparición del opioide mu selectivo potente remifentanil ,la utilización de este fármaco dentro del concepto de la anestesia basada en la analgesia , ha permitido mejores resultados quirúrgicos, expresados en factores de despertar inmediato, extubación intra-quirófano, menor tiempo de estadía en las UCI , ahorro de insumos , fármacos y mayor economía para las instituciones. ^{7,8}

La anestesia cardiaca siempre ha sido uno de los más grandes retos para el anesestiólogo, los avances en el nivel de conocimiento y experiencia con nuevos fármacos, avances en los conceptos y conocimientos de la fisiología y patología cardiaca, en las técnicas quirúrgicas como la revascularización a corazón batiente , han determinado un progreso marcado en la última década.

En muchos de los centros en los cuales de realiza cirugía cardiaca han adoptado el uso de técnicas basadas en drogas que no se acumulan, con metabolismo plasmático como el remifentanyl, hipnóticos como el propofol y el creciente uso de gases halogenados en dosis minimamente depresoras . ^{1,3}

El uso de técnicas basadas en drogas de rápida eliminación exige un oportuno y riguroso nivel en el manejo del dolor posoperatorio, ²

La creciente expectativa de vida de la población general ha obligado a que el desarrollo tecnológico supere los límites diagnósticos y terapéuticos de las cardiopatías susceptibles de resolución quirúrgica.

En la actualidad es posible realizar procedimientos en pacientes con fracciones de eyección que apenas suplan la perfusión sistémica, gracias al debido uso de soporte circulatorio mecánico , balón de contrapulsación aórtica (BCPA), trasplante cardíaco, la cirugía video dirigida, y la cirugía de revascularización a corazón batiente entre otras, las mismas que exigen una mayor intervención en equipo , incluido el anesestiólogo.

Es muy importante destacar los altos niveles de estrés, en los pacientes sometido a cirugía cardiaca ,razón por la cual, el uso de ansiolisis preoperatoria es usual, pero mas importante aún es el lograr un adecuado nivel de comunicación, calmar dudas, responder inquietudes, situaciones que se verán reflejadas en una mejor evolución perioperatoria. ^{4, 5}

La selección de la técnica anestésica, está ligada íntimamente al tipo de cirugía, muchos estudios han demostrado que el postoperatorio del paciente no tiene mayores diferencias con una u otra técnica.⁵ . Se habla mucho de extubación temprana versus tardía, la extubación temprana reduce la estancia del paciente en la UCI, así como los días de hospitalización.¹

Las técnicas basadas en la infusión continua de drogas se traducen en redistribución y acumulación en tejidos como músculo y grasa ; el uso de halogenados con efectos cardiovasculares muy deletéreos, relajantes musculares de acción prolongada, que hasta hace algún tiempo se usaban con regularidad , evidenciaban una evolución desfavorable , reflejada tanto en el transoperatorio del paciente, cuanto en el desarrollo de complicaciones en el postoperatorio.

En la actualidad, disponemos de drogas con vidas medias de eliminación ultracorta, con metabolización plasmática, con efectos cardiovasculares clínicamente irrelevantes, a dosis adecuadas, incluso con cualidades cardioprotectoras, que son motivo de investigación actual. ^{1 4 5}

Los reportes en la bibliografía demuestran que en las técnicas basadas en anestesia balanceada, con opioides de rápida eliminación, solo han demostrado un 0.3% de pacientes que refieren recuerdos de la cirugía. ^{6 12 21}

La anestesia basada en remifentanil ha demostrado una reducción más importante de la frecuencia cardiaca que con fentanil ¹⁰

El manejo anestésico durante la cirugía de baypass aortocoronario , puede jugar un importante rol en la disminución de la incidencia de depresión respiratoria postoperatoria ^{9 11}

Durante las técnicas de fase-track se debe considerar el uso de fármacos de eliminación rápida, pero ello incluye la necesidad de control de un plano adecuado de anestesia para evitar despertar transoperatorio del paciente y un control del dolor adecuado y oportuno.^{13 14}

La extubación temprana favorece en la evolución de los pacientes, incluso en la revascularización coronaria^{19 20}, disminuye la incidencia de complicaciones respiratorias y reduce los costos de la cirugía^{15 16}

Las técnicas usadas en el pasado cercano, se basaban en grandes dosis de morfina, fentanilo y otros similares, pero la alta incidencia de despertar y/o recuerdos de la cirugía, a pesar del uso en grandes dosis de diazepam, se asociaban a demás a grandes periodos de sueño anestésico en las UCI y por lo tanto mayor riesgo de infecciones nosocomiales respiratorias.^{17 18 22}

MATERIALES Y MÉTODOS

Se seleccionó una muestra de 50 pacientes sometidos a cirugía cardíaca, para procedimientos de revascularización miocárdica, cambio de válvulas y corrección de defectos congénitos que representa el 40,65 % del universo de cirugías cardíacas en el año 2004. Todos los pacientes escogidos fueron adultos, comprendidos entre las edades de 27 y 77 años. El estudio se realizó en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, entre el mes de marzo y diciembre.

Se utilizó una máquina de anestesia Penlon Prima SP, monitor multiparámetros Diascop G2 con seis derivaciones de electrocardiografía, analizador de ST y de arritmias, analizador de gases espirados, concentración alveolar mínima (CAM) real del halogenado, y presión arterial invasiva.

Se utilizó un esquema protocolizado para la administración de remifentanil en bomba de infusión Brauhn de alto cebado. La dilución del mismo fue hecha para obtener 20ug/ml. (10 mg en 500ml).

Para el control del dolor postoperatorio se colocó un catéter peridural torácico alto entre T7-T8 o T8-T9, antes de la inducción, cuando las condiciones de coagulación lo permitiera; cuando no, se utilizó analgesia sistémica con remifentanil u otro opioide disponible.

La inducción anestésica se realizó con remifentanil en dosis de 0,1 a 1 ug/Kg/min. En forma progresiva, combinada con sevoflurano entre 0,2 y 4 %, en concentraciones progresivas de acuerdo a la respuesta hemodinámica. Se usó: midazolam por vía intravenosa, dosis bajas cuando fuera necesario, de acuerdo a la respuesta del paciente; bromuro de pancuronio 0,10 a 0,12 mg/kg

En el mantenimiento, mantuvo los mismos agentes: remifentanil, 0,10 a 1 ug/Kg/m., sevoflurano entre 0,2 y 1,5 %, pancuronio en bolos de 1-2 mg según la respuesta obtenida por el monitoreo del tren de cuatro. (TOFWATCH)

En las cirugías con circulación extracorporea, reutilizó midazolam en bolos de 2 a 5 mg adicionales durante la CEC. Para garantizar la hipnosis.

Aproximadamente 5 minutos previo a la finalización de la cirugía, se suspende el sevoflurano y al final el opioide, manteniendo hasta el final de la cirugía dosis analgésicas entre 0,05 a 0,1 ug/kg/min.

En los pacientes con catéter epidural, en este momento, se procedió a colocar la dosis analgésica de carga (75 ug de fentanyl más 15 mg de bupivacaina 0,5%, más 3-4 ml de agua destilada)

En los pacientes que no puedan ser colocado un catéter peridural, se mantiene el remifentanil, a dosis analgésicas en la UCI.

Al finalizar el procedimiento, de acuerdo a los eventos y duración de la cirugía y/o circulación extracorpórea, así como estado de conciencia, integridad de la función respiratoria, grado de capacidad de toser y/o deglutir, esfuerzo inspiratorio, oximetría de pulso, gases arteriales, ausencia de dolor; se procederá a extubar tempranamente y trasladar a la UCI con suplemento de O2, monitoreo de la presión arterial media.

Las variables hemodinámicas estudiadas durante la inducción y mantenimiento de la anestesia y la CEC, fueron: valores de presión arterial media, frecuencia cardíaca por minuto,

Se consideró como estabilidad hemodinámica las valoraciones de la presión arterial media que no haya superado o disminuido el 15% del valor inicial, determinado además por la necesidad de utilización de soporte inotrópico.

El análisis estadístico se lo realizó en base a medidas de tendencia central.

RESULTADOS

Entre los meses de marzo y diciembre del 2004, cincuenta pacientes sometidos a cirugía cardíaca: valvulares, coronarios y congénitos, fueron estudiados en su respuesta global a la técnica de administración de remifentanil asociado a sevoflurano y midazolam como un esquema anestésico protocolizado para anestesia en cirugía cardíaca.

La edad promedio de los pacientes fue de 57,1 años, con un mínimo de 27 y un máximo de 77 años. De los 50 pacientes, 29 fueron de sexo masculino y 21 de sexo femenino. (Tabla #1)

Tabla #1: peso y edad de los pacientes estudiados

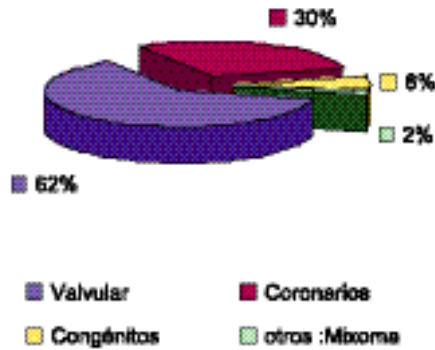
	PESO en Kg	EDAD en años
PROMEDIO	58.62035253	57.1
DESVSTAND	13.08156175	
MIN	9.214806187	27
MAX	81	77

La mayoría de los pacientes estudiados fueron sometidos a cirugía valvular (62%), cirugía de revascularización (30%), por defectos congénitos y tumorales (8%) (Tabla #2) (Gráfico # 1)

Tabla # 2 Tipos de cirugías

	N	%
Valvular	31	62
Coronarios	15	30
Congénitos	3	6
otros :Mixoma	1	2

Gráfico #1 Tipos de cirugías en %



La reserva cardiaca funcional fue valorada en el preoperatorio en base a la fracción de eyección, la misma que tuvo un promedio de 59.2%, con un valor mínimo de 30% y un máximo de 72%. , refleja que fue característica común de todos los pacientes, una función ventricular conservada. (Tabla #3)

Tabla #3. Reserva funcional por fracción de eyección

	FRACCION DE EYECCION %	FRACCION DE ACORTAMIENTO %
PROMEDIO	59.276	38.52
DESVSTAND	17.912	7.72
INT CONF	1.707	
MIN	30	14
MAX	72	44

La administración concomitante de remifentanil y sevoflurano en la inducción , con dosis progresivas de acuerdo a la respuesta hemodinámica hasta la pérdida de la conciencia y relajación muscular farmacológica controlada con TOFWATCH, determinó que se reduzca la necesidad de midazolam como fármaco inductor, la administración de este se limitó a los casos en que el paciente se presentaba muy ansioso al momento de la monitorización y durante la CEC. (Tabla #4)

Tabla # 4 uso de midazolam en inducción y mantenimiento

	INDUCCION mg	MANTENIMIENTO Mg
DOSIS PROMEDIO	3	5.441571224
DESV. ESTÁNDAR	4.319467129	3.856439621
MIN	3	1
MAX	15	15

El 70 % de los pacientes no requirieron midazolam en la inducción anestésica , en el restante 30% que si se utilizó, la dosis promedio fue de 9 mg con una Desv.std de 4.7, mientras que en el mantenimiento de la anestesia , el 56% requirieron midazolam el 44 % no.

Durante la inducción, se administró remifentanil a dosis progresivas según la respuesta hemodinámica y de conciencia. Se inició con dosis de 0,25 a 0,5 ug/Kg/min durante aproximadamente 1 a 2 minutos, en forma concomitante con sevoflurano en porcentajes del 0,2 a 2 %, evaluando la respuesta a la administración conjunta de los dos fármacos por igual intervalo. Al momento de obtener una ausencia de respuesta a comandos verbales y estímulos leves como golpetear la frente con el dedo en forma enérgica, a la vez que se lo llamaba por el nombre (RAMSAY 2-3) Se administró el relajante muscular para proceder a la intubación .

El mantenimiento anestésico se lo consiguió regulando las dosis de remifentanil y las concentraciones de sevoflurano ,de acuerdo a la respuesta hemodinámica . Se observó que las dosis requeridas de cada uno de los agentes utilizados se redujo notablemente, especialmente en lo relacionado con la concentración alveolar mínima CAM del sevoflurano (tablas #5-6)

Tabla #5 Dosis de sevoflurano variaciones en el mantenimiento

	% mínimo	% máximo	CAM
PROMEDIO	0.44895921	1.172	0.464278002
DESVSTAND	0.259887302	0.33989194	0.178925389
MIN	0.2	0.6	0.171892703
MAX	1	2.5	0.8

Tabla #6 Dosis de remifentanil . Variaciones durante el mantenimiento

Remifentanil mantenimiento	Dosis más baja ug/Kg/min	dosis más alta ug/Kg/min
PROMEDIO	0.341109318	0,6433
DESVSTAND	0.220116498	0,205
MIN	0.1	0.2
MAX	0.5	1

La relajación muscular a base de pancuronio , se controló con un estimulador de nervio TOFWATCH , y la administración subsecuente de relajante estuvo supeditada al control con el estimulador (tabla #7)

Tabla #7 Dosis en mg. De pancuronio en la inducción y mantenimiento

RELAJANTE Pancuronio	INDUCCION Mg	MANTENIMIENTO mg
PROMEDIO	8.22	3.13
DESVSTAND	1.418	1.486
MIN	6	0
MAX	12	6

Se pudo observar que el 84% de los pacientes (42) no presentaron cambios hemodinámicos en su presión arterial, mayores al 15 % de sus valores iniciales, durante la inducción e intubación. El 16 % si presentaron variaciones mayores al 15 % de los valores iniciales, de ellos el 12% (6) correspondió a hipotensión y el 3% (2) hipertensión. La frecuencia cardiaca varió con tendencia a la reducción, el valor promedio fue de 80 X m en la inducción, con un mínimo de 54 X m. lo cual se describe como respuesta común a los dos fármacos remifentanil y sevoflurano (tabla # 8). (Gráficos #2-3-4)

Tabla #8 . Variaciones de la presión arterial media (PAM) y la frecuencia cardiaca (FC) en tres momentos

	PAM inicial	PAM inducción	PAM post intubación	FC mínima en la inducción
PROMEDIO	67.25531915	67.88	80.64	80.68085106
DESVESTAND	17.4611905	15.06	12.84	12.68361899
INT CONF	1.546227407	1.43	1.22	2.060364713
MIN	67	33	54	54
MAX	78	103	110	110

Gráfico # 2 Valores de la PAM al inicio.

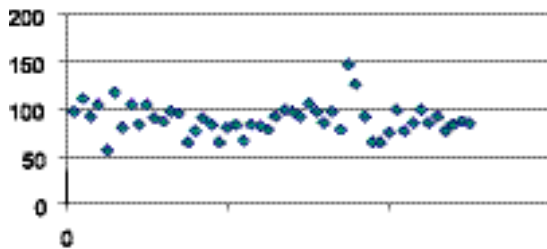


Gráfico #3 Respuestas hemodinámicas durante la inducción e intubación

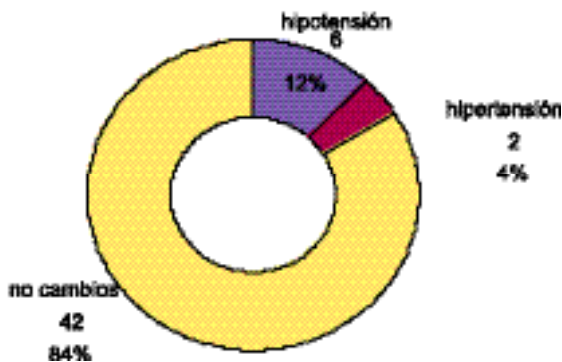
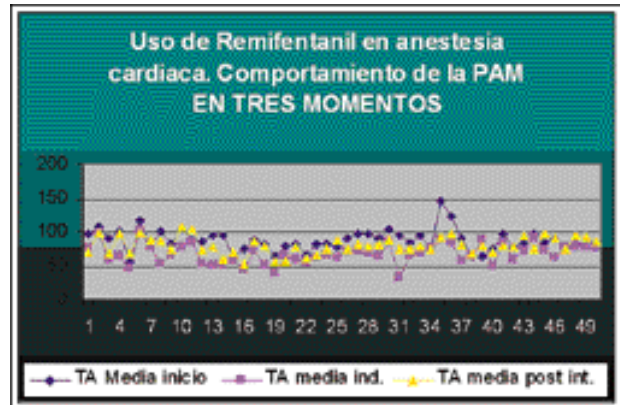
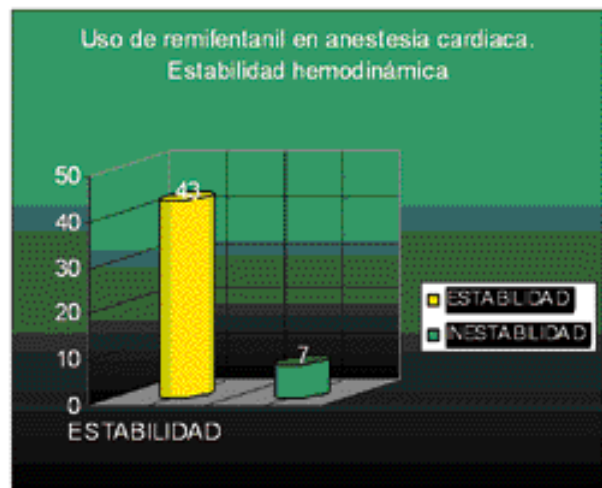


Gráfico #4 Cambios hemodinámicos en la inducción y la intubación Respuesta de los 50 pacientes.



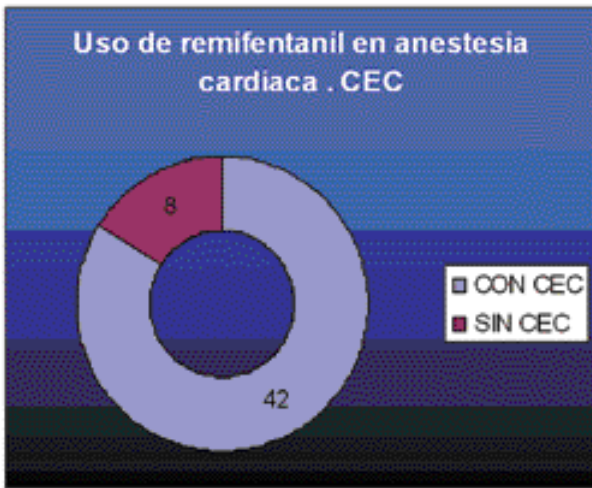
Durante el mantenimiento anestésico antes de ingresar a CEC se evidenció que el 86% de los pacientes mantuvieron estabilidad hemodinámica en función de las variaciones de la presión arterial media. Un porcentaje similar 84 % se mantuvieron estables durante la CEC. Período que se mantuvo la infusión de remifentanil como único agente, acompañado de pequeñas dosis de midazolam en algunos casos y relajante muscular. No se presentó ningún caso de despertar durante este período (gráfico #5)

Gráfico #5 Estabilidad hemodinámica durante el mantenimiento anestésico



En el 16% de los casos estudiados no se utilizó CEC, este porcentaje correspondió a revascularización a corazón batiente (gráfico #6)

Grafico # 6. Circulación extracorpórea. CEC



Las dosis de remifentanil necesarias para mantener estabilidad hemodinámica durante la CEC en los pacientes que entraron a bypas cardiopulmonar tuvo un promedio de 0.48 ug/Kg/min (tabla #9).

Tabla # 9 Dosis promedio de remifentanil en UG/Kg/min durante la CEC

	Remifentanil Ug/Kg/min
PROMEDIO	0.48
DESVSTAND	0.18
INT CONF	
MIN	0.25
MAX	0.8

Del grupo estudiado 14 pacientes , el 28% presentaron algún tipo de eventos o complicaciones de relevancia . el restante 72% no. De los eventos de la tabla # 9 se desprende que la mayoría de ellos corresponden a complicaciones quirúrgicas, hemorragia, CEC prolongada, y dificultad para salir de bomba (4 pacientes) (tabla #10).

Tabla # 10 Eventos de importancia durante la cirugía .

1	EVENTOS IMPORTANTES
2	desgarro AI reentrada a CEC
3	dificil hemostasia
4	Laceración AI
5	isquemia en el 3er puente a la Cd se entra en CEC
6	Dificultad técnica 2do puente
7	Hemorragia 5000ml
8	CEC prolongada
9	CEC prolongada
11	Sangrado profuso
12	Hipot. -corazon de piedra
13	FV * 4 Lido 80 *2
14	FV * 4 Lido 60 *2+Desf

En uno de los pacientes que presentó dificultad para salir de CEC, se utilizó un Balón de Contrapulsación Aórtica

El 94% de los pacientes despertaron en la mesa de operaciones . tres pacientes no despertaron ,estos últimos correspondieron al grupo que requirió soporte inotrópico (tabla #11) (gráfico #7)

Grafico #7 Salida de CEC. Necesidad de soporte inotrópico

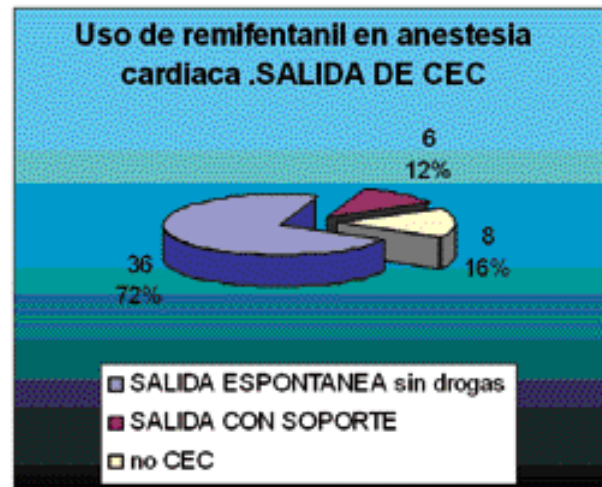


Tabla # 11 . Tiempo en despertar desde finalizada la cirugía en el grupo de pacientes (94%) que lo hicieron en la mesa de operaciones .

Despertar	Minutos
PROMEDIO	8.042
DESVSTAND	3.904
INT CONF	0.372391844
MIN	3
MAX	20

Después de revertir los efectos del relajante con atropina y neostigmina, se obtuvo una condición adecuada de autonomía respiratoria en el 90 % de los casos , antes de proceder a extubarlos cuando cumplían los condicionantes de extubación. El 94% de los pacientes se encontraban concientes al finalizar la cirugía, con algún grado de sedación dentro de los puntajes 1-2-3 de Ramsay el 6 % no recobraron la conciencia en forma inmediata. (Tablas #12-13)

Tabla # 12 . Autonomía respiratoria al finalizar la cirugía factor básico para extubación precoz

autonomia respiratoria	n	%
Adecuada	45	90
Inadecuada	5	10
sale extubado	37	74
sale con tubo	13	26

Tabla #13 . Grados de sedación al finalizar la intervención

SEDACION	n	%
RAMSAY 1-2-3	47	94
RAMSAY 4-5	3	6

Se logró extubar en la mesa de operaciones a 37 pacientes (74%) gracias a un adecuado control del dolor , adecuada autonomía respiratoria, y conciencia suficiente . 13 pacientes salieron con tubo a UCI , 5 de ellos inconcientes, 8 despiertos pero sin una adecuada autonomía respiratoria .

De estos 13 pacientes que no se logró extubarlos, por distintas razones como son: CEC prolongada, hemorragia, inadecuada ventilación, arritmias, y otros factores que constituían un riesgo el extubarlos, el 30% se los extubó en las primeras 6 horas de estancia en UCI. Solo 1 paciente permaneció 7 días intubado por su evolución mórbida (tabal #14)

Tabla #14 Tiempo de extubación en UCI

EXTUBACION EN UCI	N	%
DE 1 A 6 HORAS	4	30.76
DE 7 A 12 HORAS	2	15.3
DE 12 A 24 HORAS	4	30.76
DE 24 A 48 HORAS	2	15.3
7 DIAS	1	7.6
TOTAL	13	99.72

La duración de la cirugía fue variable de acuerdo a la complejidad de la misma , en promedio la duración fue de 362 minutos (6HORAS) ,el promedio de duración de la CEC fue de 116.6 minutos (1,93 horas) , se utilizó uno a dos frascos de remifentanil (tabla #15).

Tabla # 15 Duración en minutos, de la cirugía y la CEC

DURACION	CIRUGIA	CEC
PROMEDIO	362.2031229	116.6359301
DESVSTAND	198.8155972	79.75552884
INT CONF		7.607660986
MIN	1	7.030330381
MAX	780	290

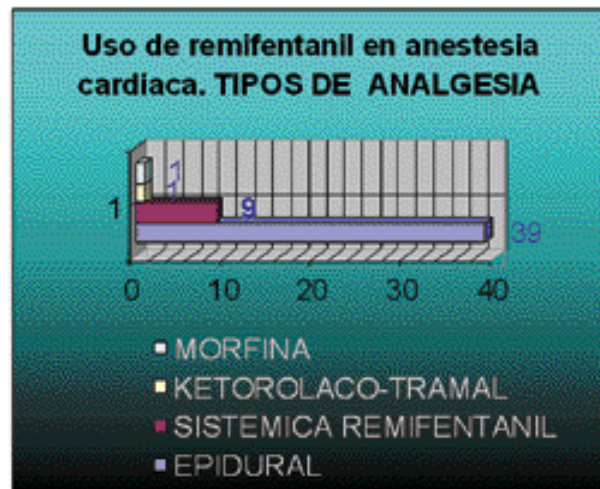
El dolor fue controlado en forma anticipada en 39 pacientes, mediante un catéter peridural ,la valoración del dolor mediante la escala visual análoga , en los pacientes que podían ser evaluados , reveló que el 80% de ellos no tenía dolor o los niveles del mismo eran bajos entre 0 y 3 . El 8% presentó un grado moderado a intenso de dolor mientras se encontraban aún en sala de operaciones. (Tabla #16)

Tabla #16 Valoración del dolor en sala de operaciones

ESCALA VISUAL ANALOGA.	N	%
DE 0 A 3	40	80
DE 4 A 8	4	8
NO VALORABLE	6	12

La analgesia postoperatoria inmediata se planificó en 39 pacientes con catéter peridural , con bupivacaína y fentanyl en infusión continua, en 9 pacientes se mantuvo la analgesia con remifentanil , 1 paciente recibió ketorolaco* tramadol y 1 paciente morfina .(gráfico #8)

Gráfico #8 Analgesia utilizada



Se catalogó como evolución muy buena aquella en la que el paciente mantuvo una secuencia de recuperación rápida, sin complicaciones, con estabilidad hemodinámica, sin dolor. Evolución buena , aquella que presentaba algún grado de inestabilidad o permanecía más de dos días en UCI , dolor moderado a intenso, o algún factor de morbilidad. Evolución mala, cuando existía inestabilidad importante, se mantenía en ventilación mecánica o con soporte inotrópico, Balón de contrapulsación, dolor. Estadía prolongada en la UCI.

El 84% de los pacientes presentó una evolución muy buena y buena, 16% mala. solo 1 paciente falleció pasado los 7 días por evolución mórbida, asociada con tiempo prolongado de CEC, uso de BCPA y bajo gasto. (Tabla #17)

Tabla # 17 Evolución y resultados de la cirugía

EVOLUCION CIRUGIA	n	%
MUY BUENA	5	10
BUENA	37	74
MALA	8 (1 FALLECE)	16

La evolución de la analgesia evidenció que el 84% de los pacientes tuvo control adecuado del dolor con valores de EVA ENTRE 0 Y 3 .

El promedio de estancia en UCI de los pacientes manejados con la técnica observada, fue de 2.14 días con un mínimo de 1 y un máximo de 7. (Tablas # 18-19)

Tabla # 18 Evolución de la analgesia en UCI

EVOLUCION ANALGESIA	n	%
MUY BUENA (EVA= 0-1-2-3)	42	84
BUENA (EVA= 4-5-6)	5	10
MALA (EVA =7-10)		
SEDOANALGESIA	3	6

Tabla #19. Tiempo de permanencia en UCI

Permanencia en UCI	
PROMEDIO	2.14
DESVSTAND	1.371
INT CONF	
MIN	1
MAX	7

CONCLUSIONES

La técnica anestésica que nos encontramos utilizando en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito-Ecuador para cirugía cardiaca , se basa en la analgesia lograda con el uso de remifentanyl asociado a concentraciones bajas con sevoflurane y muy poca cantidad de hipnótico (midazolam).

Un manejo anestésico basado en drogas de rápida eliminación, con técnicas de manejo de dolor como es el uso de catéter epidural torácico, ha resultado positivo en función de sus resultados :

La estabilidad hemodinámica comparable con las técnicas usadas anteriormente , basada en opioides a grandes dosis , es un factor benéfico , además de esto, se logra un despertar inmediato (8 minutos promedio), reduciendo la incidencia de complicaciones relacionadas con periodos prolongados de ventilación mecánica.

La administración de remifentanyl en dosis progresivas observando su respuesta hemodinámica , provee además cierto grado de sedación inicial , lo cual reduce la necesidad del uso de midazolam en la etapa inicial, dejando esta práctica como necesaria en el periodo de CEC.

ANEXO : 1

PARA CALCULO DE DOSIS POR KG/ PESO Y VELOCIDAD DE INFUSIÓN DE REMIFENTANYL

DILUCIÓN : mg/ 500 ml de SS 0,9% 5000 ug/500ml 10 ug /ml								
Dosis ug/Kg/min	0,25	0,50	0,75	1,00	1,25	1,50	1,75	2,00
Velocidad infusion ml/min		ml/min	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min
42 Kg	1,05	2,1	3,15	4,2	5,25	6,3	7,35	8,4
44 Kg	1,10	2,2	3,30	4,4	5,50	6,6	7,70	8,8
46 Kg	1,15	2,3	3,45	4,6	5,75	6,9	8,05	9,2
48 Kg	1,20	2,4	3,60	4,8	6	7,2	8,40	9,6
50 Kg	1,25	2,5	3,75	5	6,25	7,5	8,75	10
52 Kg	1,3	2,6	3,9	5,2	6,5	7,8	9,10	10,4
54 Kg	1,35	2,7	4,05	5,4	6,75	8,1	9,45	10,8
56 Kg	1,4	2,8	4,2	5,6	7	8,4	9,80	11,2
58 Kg	1,45	2,9	4,35	5,8	7,25	8,7	10,15	11,6
60 Kg	1,5	3	4,50	6	7,50	9	10,50	12
62 Kg	1,55	3,1	4,65	6,2	7,75	9,3	10,85	12,4
64 Kg	1,6	3,2	4,8	6,4	8	9,7	11,20	12,8
66 Kg	1,65	3,3	4,95	6,6	8,25	9,9	11,55	13,2
68 Kg	1,7	3,4	5,10	6,8	8,50	10,2	11,90	13,6
70 Kg	1,75	3,5	5,25	7	8,75	10,5	12,25	14
72 Kg	1,8	3,6	5,40	7,2	9	10,8	12,60	14,4
74 Kg	1,85	3,7	5,55	7,4	9,25	11,1	12,95	14,8
76 Kg	1,9	3,8	5,70	7,6	9,50	11,4	13,30	15,2
78 Kg	1,95	3,9	5,85	7,8	9,75	11,7	13,65	15,6
80 Kg	2	4	6	8	10	12	14	16
82 Kg	2,05	4,1	6,15	8,2	10,25	12,3	14,35	16,4
84 Kg	2,1	4,2	6,30	8,4	10,50	12,5	14,70	16,8
86 Kg	2,15	4,3	6,45	8,6	10,75	12,8	15,05	17,2
88 Kg	2,2	4,4	6,60	8,8	11	13,1	15,40	17,6
90 Kg	2,25	4,5	6,75	9	11,25	13,4	15,75	18

PARA CALCULAR EN ml /Hora MULTIPLICAR x 60

La técnica estudiada se traduce en una reducción en la utilización de sevoflurano, y remifentanil, salida de bomba sin mayor necesidad de soporte inotrópico, un despertar más rápido (94%) mejor autonomía respiratoria y extubación precoz (74%), una menor necesidad de ventilación mecánica, por lo tanto una menor estancia en la UCI, (X= 2,1 días) y una reducción de la morbimortalidad

El manejo de la analgesia es fundamental para el éxito global de esta técnica, nuestra recomendación es la analgesia epidural como la más eficaz en conseguir el objetivo perseguido. La evolución de los pacientes también es favorable lo que se traduce en menor estancia hospitalaria y hacen de esta técnica una eficiente en términos de costo-beneficio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hawkes CA, Dhileepan S, Foxcroft D. Early extubation for adult cardiac surgical patients (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2004. Oxford
- R. Peláez Romero, F. J. Hortal, M. Riesgo. Tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía cardíaca. Rev. Esp. Anestesiología. Reanim. 2002; 49: 474-484
- Nader D. Nader, MD, PhD, Carlos M. Li, MD, Wiam Z. Khadra, PhD, Roberta Reedy, MSc, Anthony L. Panos, MSc, MD., Anesthetic myocardial protection with sevoflurane
- Barash P., MD y Col, Clinical Anesthesia, Cuarta edición, en inglés, Editorial Lippincott Williams y Wilkins, 2001
- Miller R. MD, y Col, Clinical Anesthesiology, Quinta edición, en inglés, Editorial Churchill Livingstone, 2000
- P. FFARCSI, y col, Intraoperative Awareness in Fast-track Cardiac Anesthesia, Anesthesiology: Volume 89(5) November 1998 pp 1068-1073
- Stanley TH, Webster LR: Anesthetic requirements and cardiovascular effects of fentanyl-oxygen and fentanyl-diazepam-oxygen anesthesia in man. Anesth Analg 1978; 57: 411-6
- Cheng DCH: Fast track cardiac surgery pathways: Early extubation, process of care, and cost containment. Anesthesiology 1998; 88: 1429-33
- Silbert BS, Santamaria JD, Kelly WJ, O'Brien JL, Blyth CM, Wong MY, Allen NB, Fast Track Cardiac Care Team. Early extubation after cardiac surgery: emotional status in the early postoperative period. Journal of Cardiothoracic & Vascular Anesthesia. W.B. Saunders Company, 2001 Aug. 439-44
- Friesen RH, Veit AS, Archibald D., Campanini RS. A comparison of remifentanyl and fentanyl for fast track paediatric cardiac anaesthesia. Paediatric Anaesthesia. 2003, pp. 122-125
- Sulzer CF, Chiolerio R, Chassot PG, Mueller XM, Revely JP. Adaptive support ventilation for fast tracheal extubation after cardiac surgery: a randomized controlled study. Anesthesiology. 95, n6, pp 1339-45
- Dowd, Noreen P. FFARCSI; Cheng, Davy C. H. FRCPC; Karski, Jacek M. FRCPC; Wong, David T. FRCPC; Munro, Jo A. Carroll RN; Sandler, Alan N. FRCPC. Intraoperative Awareness in Fast-track Cardiac Anesthesia. Anesthesiology: Volume 89(5) November 1998 pp 1068-1073
- Chong JL, Pillai R, Fisher A, Grebenik C, Sinclair M, Westaby S: Cardiac surgery: Moving away from intensive care. Br Heart J 1992; 68: 430-3
- Westaby S, Pillai R, Parry A, O'Regan D, Giannopoulos N, Grebenik K, Sinclair M, Fisher A: Does modern cardiac surgery require conventional intensive care? Eur J Cardiothorac Surg 1993; 7: 313-8
- Cheng DCH: Fast track cardiac surgery pathways: Early extubation, process of care, and cost containment. Anesthesiology 1998; 88: 1429-33
- Cheng DC: Fast-track cardiac surgery: Economic implications in postoperative care. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998; 12: 72-9
- Lowenstein E, Hallowell P, Levine FH, Daggett WM, Austen WG, Laver MB: Cardiovascular response to large doses of intravenous morphine in man. N Engl J Med 1969; 281: 1389-93
- Stanley TH, Webster LR: Anesthetic requirements and cardiovascular effects of fentanyl-oxygen and fentanyl-diazepam-oxygen anesthesia in man. Anesth Analg 1978; 57: 411-6
- Higgins TL: Pro: Early extubation is preferable to late extubation in patients undergoing coronary artery surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1992; 6: 488-93
- care: A controlled trial of early and late extubation following coronary-artery bypass grafting. Anesthesiology 1980; 52: 135-41
- Ramsay JG, DeLima LGR, Wynands JE, O'Connor JP, Ralley FE, Robbins GR: Pure opioid versus opioid-volatile anesthesia for coronary artery bypass graft surgery: A prospective, randomized, double-blind study. Anesth Analg 1994; 78: 867-75
- Bell J, Sartain J, Wilkinson GAL, Sherry KM: Propofol and fentanyl anaesthesia for patients with low cardiac output state undergoing cardiac surgery: Comparison with high-dose fentanyl anaesthesia. Br J Anaesth 1994; 73: 162-6

EL POLITRAUMA COMO CAUSA DE LESION RAQUI MEDULAR

Dr. Erick Esparza B. *

Dr. Angel Pinos **

Dr. Patricio Mayorga V. ***

Dra. Neira Torres ****

RESUMEN

El trauma raquimedular constituye un capítulo importante dentro de la Neurotraumatología debido a su asociación frecuente en el politrauma del que suele formar parte y a las graves secuelas que ocasiona. La recopilación de datos para este estudio fue tomada de la historia clínica, revisando la edad del paciente, causas del trauma, lesiones asociadas, procedimiento quirúrgico realizado y los resultados obtenidos. Se dividió a la columna vertebral en varios segmentos con la finalidad de clasificar la lesión y apreciar el tratamiento efectuado en cada caso. La escala de Frankel que reporta el compromiso neurológico en este tipo de lesiones es utilizada en la valoración inicial y en el seguimiento del paciente. Del total de casos (n=55), la edad de presentación más frecuente estuvo en el rango de 30 a 60 años con 35 casos (63%), la caída de altura y los accidentes de tránsito se registran como las causas más frecuentes con 36 casos (65%) y 11 casos (20%) respectivamente, el nivel raquídeo más afectado se encuentra en la columna cervical inferior con 20 casos (36,3%) y la charnela toracolumbar con 22 casos (40%). Encontramos 17 casos (30,9%) en el grado A de la escala de Frankel y de estos 12 casos (21%) corresponden a lesiones cervicales

Palabra clave. Lesión medular. Escala de Frankel. Fusión anterior. Instrumentación posterior

SUMMARY.

The raquimedular injury constitutes an important chapter inside the Neurotraumatology, due to its frequent association in the politrauma it forms part of and to the serious consequences that it causes. The collection of data for this is taken from the patient's medical histories: age, causes, associated wounds, the surgical procedure carried out, and the results obtained are taken into consideration. The backbone is divided in various segments with the purpose of classifying the wound as well as to appreciate the treatment performed in each case.

The Frankel scale that reports the neurological commitment in this type of wound is utilized in the initial appraisal and in the monitoring of the patient. Of the total of cases (n=55), the most frequent age of presentation was in the rank from 30 to 60 years old, with 35 cases (63%), free falls and traffic accidents are registered as the most frequent causes with 36 cases (65%), and eleven cases (20%) respectively, the raquideo level most affected is found in the lower cervical column with 20 cases (36.3%) and the hinge toracolumbar with 22 cases (40%). We found 17 cases (30.9) in the degree A of the Frankel scale, and of these, 12 cases (21%) corresponds to cervical injury.

Keyword . : medular injury, Frankel scale, previous fusion, subsequent instrumentation.

INTRODUCCIÓN

La lesión medular resultado de un traumatismo raquídeo permanece como una causa importante de morbimortalidad dentro de la población adulta. Las alteraciones neurológicas resultado de esta lesión conllevan la aparición de nuevas entidades clínicas que demandaran una asistencia médica regular¹. El propósito de este trabajo es informar sobre la epidemiología de la lesión raquimedular en Esta Casa de Salud, los procedimientos quirúrgicos efectuados como parte de su recuperación y las complicaciones médicas y quirúrgicas registradas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Existen 55 casos registrados a partir de enero del 2002 hasta diciembre del 2004. Los datos referentes a la edad, sexo, causa del trauma, lesión neurológica, operación practicada y resultados obtenidos son tomados del registro médico. El examen neurológico inicial y en las horas siguientes sirven para establecer si nos encontramos ante una lesión completa o incompleta, en esto la búsqueda de los reflejos bulbocavernosos o cutáneo anal son de interés para determinar este diagnóstico². La administración de Metilprednisolona (bolo 30 mg/Kg) cuando el paciente acude dentro de las primeras ocho horas de la lesión es seguida por una infusión

* Dr Ortopedia y Traumatología HCAM-USFQ.

** Dr Ortopedia y Traumatología

*** Postgradista Neurocirugía HCAM - USFQ.

**** Residente. Hospital Baca Ortiz

Correspondencia:

Dr. Erick Esparza B

erickesparzasuzuki@hotmail.com

de 5,4mg/Kg/h por 24 a 48 horas y es una pauta instaurada en el manejo de estos pacientes³. La realización de estudios de imagen básicos en el poli trauma en los que se incluyen las radiografías AP y lateral de la columna vertebral⁴ va seguido por estudios mas sofisticados que ofrecen mayores y mejores detalles de la lesión como lo es la TAC y IRM⁵ y son realizados en cuanto las condiciones del paciente lo permiten. Valoraciones por otras especialidades medicas se efectúan según el caso lo requiera. El procedimiento quirúrgico se realiza de manera temprana y acorde a la clasificación y tipo de lesión encontrada⁶. En el preoperatorio la administración profiláctica de cefazolina 1g i v es repetida según la condición lo requiera⁷ y entonces la herida quirúrgica es observada rutinariamente y se inicia un programa de rehabilitación.

RESULTADOS

Existe 17 casos en el 2002, 20 en el 2003 y 18 en el 2004 para un total de 55 pacientes. El grupo de edad más afectado esta dentro del rango de 30 a 60 años con 35 casos (63,6%), encontramos un paciente de 14 años y otro de 82 años que son los límites de edad registrados. Según la distribución por el sexo vemos una proporción mayor de hombres con 46 casos (83,6%) respecto de mujeres con 9 casos (16,3%). Las causas del trauma corresponden a: caídas de altura con 36 casos (65,4%), accidentes de tránsito 11 casos (20%), heridas por arma de fuego 4 casos (7,2%) en este grupo 2 son victimas de acciones violentas, los traumatismos directos registran 2 casos (3,6%) y fueron el resultado de accidentes laborales, en las actividades recreativas los accidentes de bicicleta contribuyen con 2 casos (3,6%). Estos resultados guardan relación con reportes similares^{2,3}.

Según el nivel de afectación encontramos 20 casos (36,6%) en la columna cervical inferior (C3 a C7), 8 casos (14,5%) en el raquis torácico (T1 a T10), 22 casos (40%) a nivel de la charnela toraco lumbar (T11 a L2) y 5 casos (9%) en la columna lumbar.

Cuando observamos el compromiso neurológico tenemos 19 pacientes (34,5%) en el grado A de la escala de Frankel., 4 pacientes (7,2%) en el grado D y 32 (58,18%) en el grado E. En los pacientes con lesión neurológica completa (grado A de la escala de frankel) tenemos que 12 casos (21,8%) que se deben a lesiones en la columna cervical inferior, 4 casos (7,2%) por lesiones en la columna torácica y 3 (5,45%) en la charnela toraco lumbar. En pacientes con lesiones incompletas (grado D de la escala de frankel) vemos 2 casos (3,63%) en lesiones de la columna cervical inferior, 1 caso (1,8%) en la charnela toraco lumbar y otro (1,8%) en la columna lumbar. Sin efectacion neurológica (grado E de la escala de frankel) encontramos 32 casos; que se distribuyen en lesiones cervicales 6 casos (10,9%), lesiones de la columna toracica 8 casos (14,54%), 18 casos (32,72%) en la charnela toraco lumbar y 4 (7,27%) en la columna lumbar.

Diez pacientes (18,18%) con lesión raquimedular fueron resultado de politrauma, en estos la lesión asociada mas frecuente corresponde al traumatismo craneo encefálico

(TCE) con 6 casos (10,9%), uno de los cuales amerito cirugía; la lesión de tórax estuvo presente como hemotórax en un caso (1,8%) y se debió a una herida penetrante por arma de fuego; 2 casos (3,63%) se acompañaron de fracturas, una localizada en acetábulo y otra en fémur, y fueron realizadas osteosintesis; un caso con trauma facial (1,8%). Los 45 casos restantes (81,81%) son lesiones aisladas.

Fueron operadas 14 columnas cervicales (70%)(n=20), siendo realizados en este segmento 7 procedimientos de fusión anterior (35%), en 6 casos se realizo alambrado por vía posterior (30%), y en uno (5%) se procedió a una laminoplastia al estar frente a una luxación inveterada de C7- T1. En pacientes con lesión de la columna torácica solo uno (12,5%) (n=8) fue operado realizándose una fijación posterior mediante barras. A nivel de la charnela toro lumbar se realizó 10 procedimientos (45%)(n=22), de los cuales uno fue mediante barras (4,54%), 8 con tornillos transpediculados (36,36%) y otro caso (4,54%) fue tratado con fusión anterior más laminectomía en una cirugía de dos tiempos. En la columna lumbar se realizó 3 procedimientos (60%)(n=5), de estos 2 pacientes (40%) se trataron con transpediculares y en el otro caso (20%) se procedió a una laminectomía al establecer el diagnóstico de fractura antigua que ocasionaba estenosis vertebral. En los segmentos de la charnela y la columna lumbar los tornillos traspediculares proporcionan un método eficaz de reducción y son considerados el implante de elección^{5,8}. Una limpieza quirúrgica se realizó como un procedimiento de emergencia en una lesión raquídea por arma de fuego que afectaba el nivel torácico. En total fueron realizados 29 procedimientos quirúrgicos en 28 pacientes. En los restante pacientes se brindo tratamiento ortopédico⁹.

Se registró 4 casos de mortalidad (7,27%)(n=55), uno de ellos en el período posoperatorio, todos los casos corresponden a lesiones de la columna cervical en niveles de C3- C4 (1 paciente) y C4- C5 (3 pacientes).

La complicación más frecuente que acompañó a estos pacientes fue la infección urinaria (IVU) con 6 casos (10,9%), definida en este grupo como una bacteriuria con invasión y signos de respuesta tisular¹.

Complicaciones observadas en pacientes con lesión cervical fueron: distress respiratorio 2 casos (10%) (n=20) que requirió ventilación mecánica; úlceras por decúbito 2 casos (10%) en uno de los cuales fue necesario realizar procedimientos de reconstrucción; y sangrado digestivo que se presentó en 2 casos (10%), estando esta complicación presente en dos fallecimientos.

El promedio general de hospitalización fue de 47,6 días. Los días de hospitalización según el nivel de lesión corresponde a 80,9 d para la región cervical (19 a 243d). De 64 d (43 a 73 d) en el nivel torácico. 62,2 d (17 a 270) en la charnela toracolumbar, y 36 d para la columna lumbar

DISCUSIÓN

Las diferencias morfológicas y funcionales de los segmentos vertebrales determinan una mayor o menor propensión a la

lesión. La columna cervical menos protegida y con una amplitud mayor de movimientos se ve mas expuesta al traumatismo, otra área de afectación frecuente lo constituye la charnela toracolumbar. A diferencia de estos el raquis torácico con su menor movilidad y estar protegido por otros elementos anatómicos lo hacen menos vulnerable.^{5 8 10}

La clasificación de la AO para la columna cervical inferior y la de Dennis para la columna toracolumbar son utilizadas en la actualidad y sirven de guía para una planificación preoperatoria^{6 10 11}. El procedimiento quirúrgico encaminado a descomprimir en conducto vertebral y brindar estabilidad en el segmento es realizado a través de diferentes técnicas quirúrgicas dependiendo del nivel afectado; en la columna cervical la fusión anterior combinada con una estabilización mediante placa es el método de elección, en lesiones de la charnela y de la columna lumbar la instrumentación con tornillos transpediculares son los que mejor logran este objetivo.^{5 8 10 11}

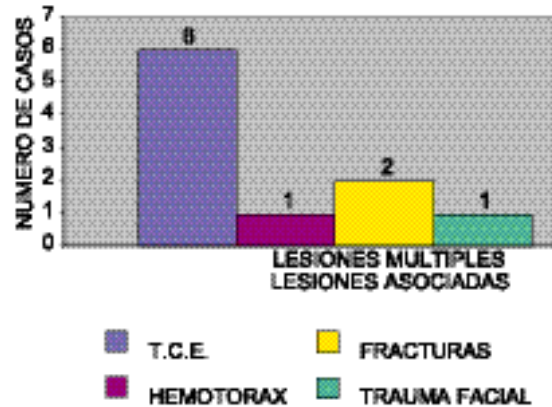
Los procedimientos de fusión se ha observado una mayor tasa de consolidación con el uso de injertos óseos autólogos¹².

CONCLUSIONES

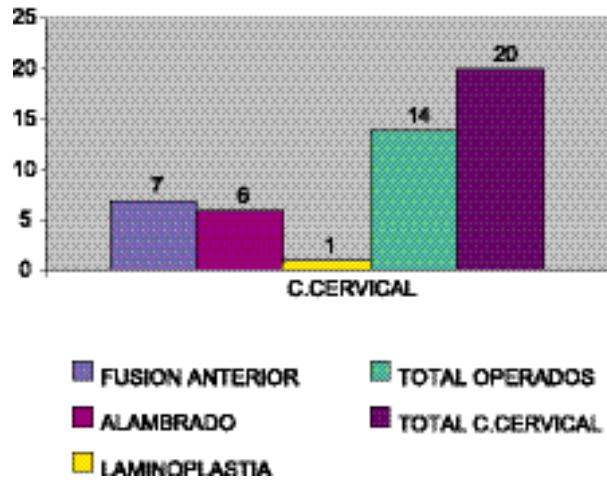
Un paciente victima de poli trauma debe considerarse portador de lesión raquimedular lo que nos obliga a un manejo integral que inicia en el sitio mismo del accidente, durante su traslado y en la atención hospitalaria, el uso de dispositivos de fijación como el collar cervical, tablas para transporte son de utilidad y se deben mantener hasta la realización de los estudios de imagen correspondientes⁴

Si bien las lesiones medulares ocasionan secuelas neurológicas, estas se ven mejor atendidas con el desarrollo de dispositivos como es por ejemplo la colocación de implantes de estimulación eléctrica en diferentes órganos con la finalidad de obtener su rehabilitación y conseguir una independencia del paciente y volverlo en lo posible a incorporar a su vida anterior.^{1 3}

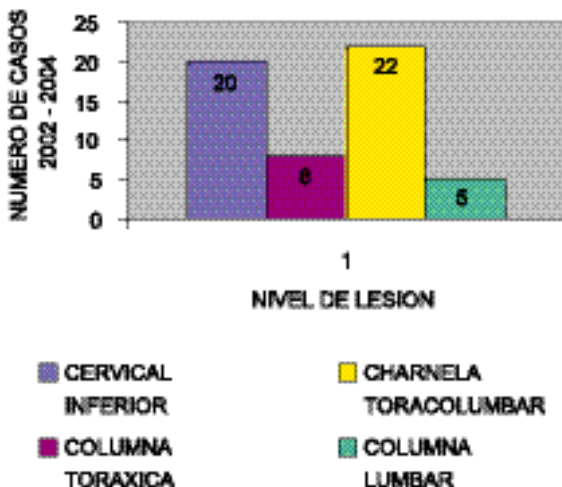
LESIONES ASOCIADAS EN TRAUMA RAQUIDIO 10 CASOS N=55



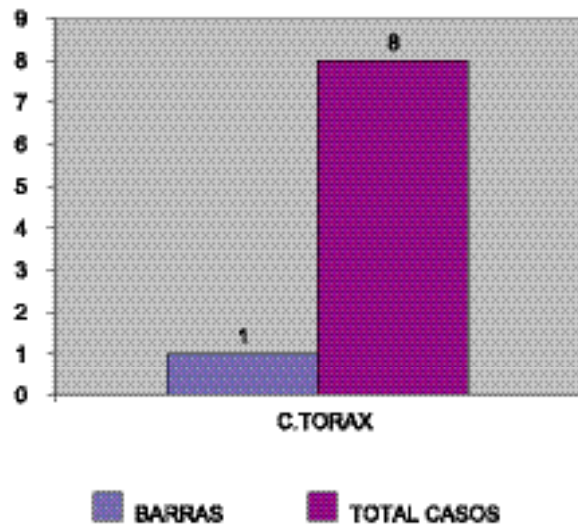
CIRUGIAS REALIZADAS



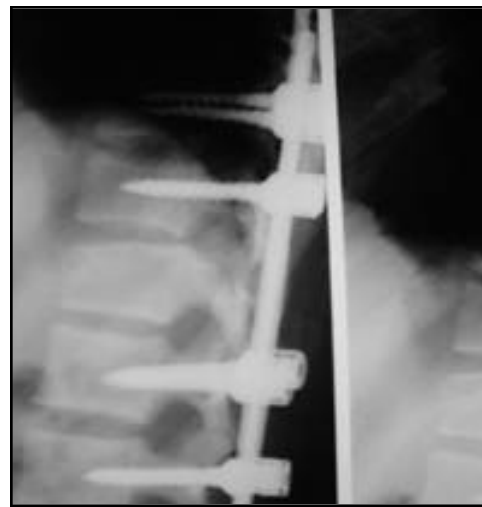
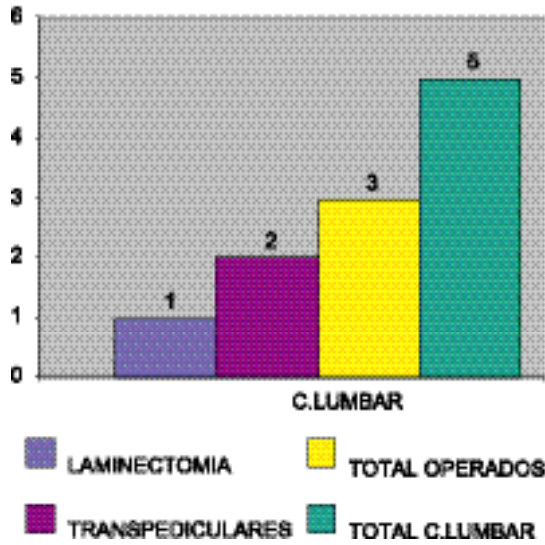
DISTRIBUCION DE LA LESION



CIRUGIAS REALIZADAS

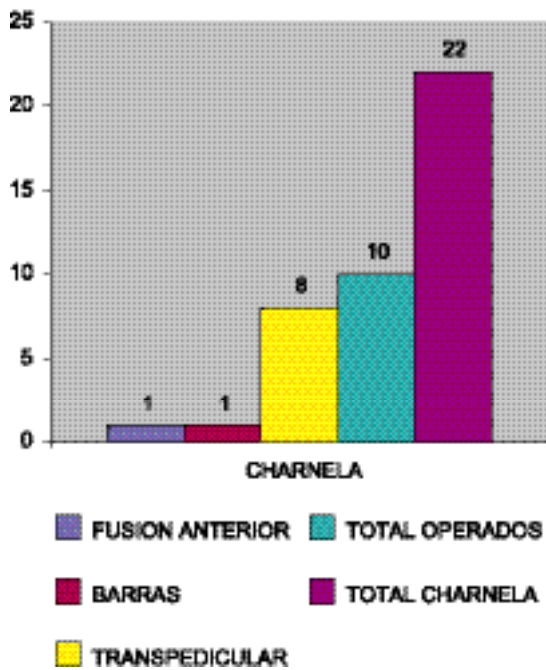


CIRUGIAS REALIZADAS



Paciente mujer de 22 años con fractarTipo B1 en T 11 tratada con tornillos transpediculares

CIRUGIAS REALIZADAS



Paciente masculino de 58 años con fractura acuñaamiento (tipo A3) en L4 en el que se obtuvo la restitución de la altura vertebral y descompresión del canal raquídeo mediante tornillos transpediculares



*Paciente de 65 años con fractura cervical tipo B 1
tratado mediante fusión mas fijación anterior*

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Ditunno J, Formal C. Chronic Spinal Cord Injury. The New England Journal of Medicine. Volume 330:550-556. February 1994, number 8
- 2 An H, Jenis L, Vacarro A. Traumatismos de la columna vertebral en el adulto, en Orthopaedic Knowledge Update, Barcelona ,Pág. 23-45, 2001
- 3 Mcdonal J, Sadowsky C. Spinal Cord Injury. The Lancet. Volume 359, Pág. 417-425, February 2002
- 4 Colegio Americano de Cirujanos. ATLS . Sexta edición. Chicago 1997.
- 5 García L. Traumatismos de la Columna Vertebral. En Conceptos básicos de cirugía vertebral. Madrid. Ediciones panamericana. Pág. 73-139. 2001
- 6 Defino H. Classification of the cervical spine injuries. En Sociedad de Brasileira de Coluna. Volumen 2, número 1. abril del 2003.pag 53-57
- 7 El Manual Merk de Terapéutica Medica 1998
- 8 Leventhal M. Fracturas, Luxaciones y fracturas luxaciones de la Columna. en Cirugía Ortopédica de Campbell. Harcourt Brace .Madrid . Novena edición . Pág. 2705-2776
- 9 Ramos A, Fracturas Vertebrales. En Traumatología y ortopedia . Buenos Aires . Atlante, segunda edición 2000. Pág. 571-592.
- 10 O`Dood J. Raquis. En Principios AO en el Tratamiento de las Fracturas. Barcelona . Masson SA 2003. Pág. 605-609
- 11 Alcivar E. Fracturas de la Columna Vertebral. En Algoritmo en el Tratamiento del Trauma Ortopédico. Guayaquil. Fundación Alcivar. 2001.Pág. 377-416
- 12 Hilibrand A, Fly M, Emery Sanford, and et al. Impact of smoking on the outcome of anterior cervical Arthrodesis with interbody or strut grafting. The journal of bone and joint surgery JBJS org Volume 83-A Number 5 May 2001

BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA: LA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"

Dr. Patricio Rodríguez Borja *

Dr. Jaysoom Abarca Ruiz **

Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero ***

RESUMEN

La biopsia hepática percutánea es un procedimiento utilizado en la investigación de las patologías hepáticas, con plena vigencia hasta la actualidad. Se realiza un estudio observacional retrospectivo, acerca de los resultados de las biopsias hepáticas obtenidas en los años 2002 al 2004, en el Hospital Carlos Andrade Marín, analizadas en el Servicio de Patología del Centro de Investigaciones Gastroenterológicas. Los resultados demuestran que se realizaron 197 biopsias, con predominio en hombres (68% vs 31.9%) y en el grupo etáreo de 31 a 70 años (81.2%). La correlación positiva entre diagnósticos pre y post biopsia fue del 56.3% y el principal diagnóstico encontrado fue la hepatopatía alcohólica. Los pacientes estudiados, no presentaron complicaciones de importancia durante las primeras 24 horas posterior a la biopsia. En conclusión, la biopsia hepática constituye un procedimiento seguro, cuando se realiza siguiendo las recomendaciones mundiales, por especialistas con experiencia y que tiene plena vigencia en el diagnóstico y el seguimiento de las enfermedades del hígado.

PALABRAS CLAVE: Biopsia hepática, hepatopatía alcohólica, cirrosis.

SUMMARY

The percutaneous liver biopsy is a procedure used in the liver diseases investigation, used in our time. It's made a study observational retrospective, about the results of the liver biopsies made in 2002 to 2004, in the Carlos Andrade Marín Hospital, studied in the Pathology Service of the Gastroenterological Investigations Center. The results show that were made 197 biopsies, with prevalence in men (68% vs. 31.9%) and the age group of 31 to 70 years old (81.2%). The positive correlation between the previous and definitive diagnostics was 56.3% and the main diagnostic was the alcoholic liver disease. The patients in study did not have important complications in the first 24 hours after the biopsy. In conclusion, the liver biopsy is a secure procedure when it is realized with the world recommendations, by expert specialists, in the diagnostic and following of the liver diseases.

KEY WORDS: Liver biopsy, alcoholic liver disease, cirrhosis

INTRODUCCION

La biopsia hepática es el método más específico para evaluar la naturaleza y severidad de las enfermedades hepáticas. Además, es útil en monitorizar la eficacia de varios tratamientos. En 1883, en Alemania, Paul Ehrlich realizó la primera biopsia hepática percutánea; sin embargo, la técnica requería de una fase intrahepática de alrededor de 15 minutos, que aumentaba los riesgos. ¹ Después Menghini, reportó una segunda técnica, que llegó a ser ampliamente usada, por su ventaja de durar, según su autor, un segundo. ² Provee información de la integridad del órgano, del tipo y grado de lesión y/o fibrosis. ³ Una biopsia hepática debe ser planteada en un paciente con una enfermedad crónica del hígado, con alteraciones en las pruebas funcionales hepáticas de más de 6 meses. Existen algunos métodos para la obtención de las biopsias hepáticas, cuya utilización dependerá de la experiencia y del caso particular. Pueden ser: percutánea, transyugular, laparoscópica y aspiración con aguja fina guiada por

ECO o TAC. **La biopsia hepática percutánea**, es sobre la que haremos referencia en este estudio. Ésta es la más sencilla, rápida, comúnmente realizada y segura en manos expertas. Las agujas que pueden ser usadas, son clasificadas como: agujas de succión (Menghini, Klatskin y Jamshidi), agujas de corte (Vim Silverman, Tru-cut) y las "springloaded". Las agujas de corte requieren un mayor tiempo en el hígado durante la biopsia, lo que incrementa el riesgo de sangrado, que también se incrementa con las agujas de mayor diámetro. ^{4,5} En cambio, éstas (agujas de corte) son preferidas sobre las de succión, en el caso de sospecha de cirrosis, ya que el tejido fibroso tiende a fragmentarse con estas últimas. El tamaño de la biopsia puede variar entre 1 a 3 cm de largo y 1.2 a 2 mm de espesor y se requieren al menos 6 a 8 triadas portales (vena portal, arteria hepática y ducto biliar interlobular). La aguja de Menghini proporciona una biopsia de más de 2 mm de diámetro, que es adecuada para el análisis histopatológico. En el estudio realizado por Aleta R. Crawford, Xi Zhang Lin y cols. ⁶, los autores investigaron las característi-

* Medico postgradista 4 - gastroenterología USFQ - HCAM

** Medico postgradista 5 - gastroenterología USFQ - HCAM

*** Medico especialista en gastroenterología; medico tratante del servicio de gastroenterología del H.C.A.M; jefe del servicio de gastroenterología del H.C.A.M

Correspondencia:

Dr. Patricio Rodríguez B.
e-mail: patrodbor@yahoo.com

cas del tejido obtenido con este tipo de aguja (Menghini 14G, 1.6mm), en 16 pacientes para un mapeo, sin enfermedad hepática, de 49 +- 14 años, obtuvieron muestras, en donde cada una tenía: 1.8+- 0.8 cm de largo y 11+-6 triadas portales por biopsia. Se encontraron diadas portales (8+-5 por biopsia), que no contienen uno de los elementos, generalmente la vena portal y que son casi tan comunes como las triadas; lo cual es importante para tener en cuenta esta referencia histológica normal para estudios posteriores. El uso de ultrasonografía previo a la biopsia percutánea del hígado es utilizado en numerosos centros, para definir la anatomía del hígado y de su contorno, sobre la que se va a actuar e identificar la presencia de masas hepáticas clínicamente silentes; sin embargo, es debatible esta rutina. En un estudio en el que se evaluó 222 biopsias hepáticas consecutivas, realizadas por un mismo operador, sólo en un 3.6% de los casos, la ultrasonografía fue útil, requiriendo que el sitio de la biopsia marcado por percusión, tenga que movilizarse. Las indicaciones para biopsia hepática son: en estudio de enfermedad hepática alcohólica, esteatosis hepática no alcohólica y hepatitis autoinmune; grado de compromiso y estadificación de la Hepatitis B y C; Hemocromatosis; Enfermedad de Wilson; en enfermedades hepáticas colestásicas, Cirrosis biliar primaria y Colangitis Esclerosante primaria; evaluación de pruebas bioquímicas hepáticas anormales en asociación con serologías negativas o indeterminadas; evaluación de la eficacia o efectos adversos de determinadas drogas (ej. Metotrexate); masas hepáticas; evaluación del hígado del donante previo al trasplante y del estado hepático post trasplante; en fiebre de origen a determinar, con cultivo tisular. Las contraindicaciones pueden ser absolutas o relativas. Entre las contraindicaciones absolutas están: el paciente que no colabora, historia de hemorragias inexplicadas, tendencia al sangrado (TP 3 a 5 segundos más que el control, plaquetas < 50000/mm³, tiempo de sangría de 10 minutos y uso de AINES en los 7 a 10 días previos), no disponibilidad de sangre para transfusión, sospecha de hemangioma o tumor vascular, imposibilidad de identificar el sitio apropiado para la biopsia por percusión o ecografía, sospecha de quistes hepáticos hidatídicos. Entre las contraindicaciones relativas podemos citar: obesidad mórbida, ascitis, hemofilia, infección de la cavidad pleural derecha o debajo del hemidiafragma derecho.⁷

Se deben seguir algunos pasos para la realización de una biopsia hepática percutánea:

1. Una adecuada preparación del paciente; 2. una evaluación del estado de coagulación ^{9,10}. Adicionalmente, parece aumentar el riesgo, una bilirrubina sérica elevada.¹¹ **3. Consentimiento informado.** ¹² **4. Sedación leve,** con una benzodiazepina, en pacientes ansiosos. ¹³ **5. Situaciones especiales: Insuficientes renales en hemodiálisis,** en los que la biopsia se debería realizar el día siguiente a la diálisis ¹⁴; **pacientes en uso de anticoagulantes orales, coagulopatías, Hemofilia,** deben suspender la Warfarina y está indicado el uso de Plasmas frescos congelados y plaquetas; **otros, como pacientes con SIDA y Amiloidosis. Los cuidados postbiopsia,** son importantes, ya que disminuyen, en teoría, las complicaciones. Se debe mantener al pacien-

te en decúbito lateral derecho por dos horas y una hora más en decúbito supino. Se deben realizar controles de los signos vitales, cada 15 minutos durante la primera hora, luego cada 30 minutos durante las dos siguientes horas y luego cada hora, hasta completar 4 horas post biopsia. Existen normas claras dadas por " The Patient Care Committee of The American Gastroenterological Association", para el paciente ambulatorio; entre las que se incluyen: el paciente debe ser capaz de regresar al Hospital, dentro de los 30 minutos posteriores al inicio de algún síntoma adverso, mantener compañía de una persona cercana durante la primera noche, que garantice su cuidado y transporte si fuera necesario, el paciente no debe tener otras patologías serias, que incrementen el riesgo, hospitalización en el caso de una complicación o dolor que requiere más de una dosis de analgésicos en las primeras 4 horas después del procedimiento. ¹⁵

Complicaciones de la biopsia hepática: El médico que realiza un procedimiento de esta naturaleza tiene que estar conciente de la probabilidad de complicaciones; por lo que la vigilancia del paciente post biopsia es un requerimiento imprescindible, de preferencia intrahospitalariamente, aunque existen normas de observación en pacientes ambulatorios. El 60% de las complicaciones ocurren dentro de las 2 horas posteriores al procedimiento y el 96%, dentro de las 24 horas. ⁵ Las complicaciones menores son: disconfort localizado y transitorio en el sitio de la biopsia, dolor que requiere analgesia e hipotensión transitoria por reacción vasovagal. Existen también complicaciones mayores como la hemorragia intraperitoneal, hematomas intrahepáticos o subcapsulares, hemobilia, bacteremia, sepsis, shock, ascitis biliar, peritonitis biliar, pleuritis biliar, neumotórax, hemotórax, enfisema subcutáneo, neumoperitoneo, absceso subfrénico, crisis carcinoide, anafilaxia, pancreatitis. La mortalidad oscila entre 1 en 10000 a 12000 procedimientos. La mortalidad es mayor en pacientes con lesiones malignas y cirrosis. ^{16,17} Se podría citar en resumen, las recomendaciones que dan A Grant. y J. Neuberger ¹⁸, como guías generales para la biopsia hepática percutánea: los riesgos no deben superar a los beneficios; el paciente debería ser realizado algún tipo de imagen previo a la biopsia; valoración del conteo plaquetario y el tiempo de protrombina; consentimiento informado; valorar la necesidad de sedación; el operador debe utilizar la aguja con la que más familiarizado se encuentre y en el caso de no requerirse muestras muy grandes, la aguja de Menghini es la de elección; podrían realizarse dos pasos de introducción de la aguja en el hígado, sin que se afecte el rango de complicaciones; los pacientes que serán sometidos a biopsia ambulatoria, no deberían tener otras condiciones asociadas; la observación postbiopsia debería ser de al menos 6 horas y durante la primera noche. Los métodos utilizados pueden variar, de acuerdo a la experiencia y a la patología en particular. En el Hospital Carlos Andrade Marin, se realizan biopsias hepáticas percutáneas, laparoscópicas, guiadas por imagen y transoperatorias. En este estudio nos ocuparemos solamente de la revisión de las biopsias hepáticas percutáneas, que han sido realizadas por los médicos tratantes y postgradistas del Servicio de Gastroenterología del HCAM y analizadas en el Servicio de Pa-

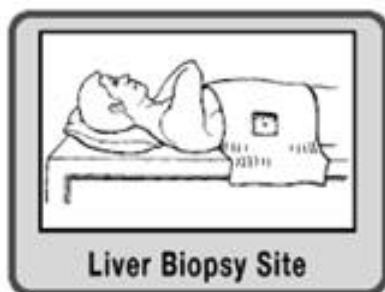
tología del Centro de Investigaciones Gastroenterológicas. El estudio que presentamos busca, mediante la revisión retrospectiva de las biopsias hepáticas realizadas en el Hospital Carlos Andrade Marín, en los años 2002 al 2004, establecer inicialmente, un marco general sobre este tipo de procedimientos en nuestro Hospital, tener una referencia estadística del trabajo que se ha venido realizando en los últimos años, que incluye: el número de pacientes en quienes se han realizado biopsias hepáticas percutáneas, su clasificación por sexo y grupo étnico y los diagnósticos pre y post-biopsia obtenidos. Además, establecer la coincidencia diagnóstica entre el criterio clínico y los hallazgos histopatológicos. La revisión de la literatura mundial al respecto, nos permite encontrar los aciertos y desaciertos en el manejo de los pacientes sometidos a biopsia hepática percutánea y, lo más importante, de acuerdo a la evidencia, poder realizar cambios, que redunden en el beneficio de los pacientes que se someten a este tipo de procedimientos.

MATERIALES Y METODOS

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, de las biopsias hepáticas percutáneas, realizadas en el Hospital "Carlos Andrade Marín" de Quito, por el Servicio de Gastroenterología y estudiadas por el Servicio de Patología del Centro de Investigaciones Gastroenterológicas, durante los años 2002, 2003 y 2004 (Enero del 2002 a diciembre del 2004). Se incluyeron solamente, las biopsias hepáticas percutáneas, a ciegas. No fueron incluidas aquellas realizadas por laparoscopia, transquirúrgicas y guiadas por ECO o TAC. Los pacientes fueron sometidos a la realización de las biopsias, siguiendo la metodología standard, con el uso de agujas de Menghini o Klatskin, números 18 y 16, respectivamente.

Con el paciente en posición decúbito supino, se estableció el lugar de la biopsia, mediante palpación y percusión, a nivel del octavo o noveno espacio intercostal derecho, línea axilar media, se realizó una asepsia y antisepsia adecuadas con alcohol yodado, se procedió a infiltración del área con lidocaína, luego a la punción- aspiración firme, siguiendo una dirección apropiada, con la aguja de biopsia. Las muestras fueron enviadas de inmediato para su análisis histopatológico.

Los pacientes permanecieron al menos 24 horas hospitalizados, en el Servicio de Gastroenterología, o en el Servicio respectivo, que solicitó la realización del procedimiento. Fueron excluidas las biopsias, cuyos informes tenían datos biosociodemográficos incompletos. Los datos fueron analizados con el Sistema informático EXCEL 2003.



RESULTADOS

En los 3 años de revisión se recolectaron 197 historias clínicas y sus correspondientes estudios histopatológicos. En el 2002, hubo 48 estudios, de los cuales 31 correspondieron a hombres (64.5%). En el 2003, hubo 71 estudios, de los cuales 54 fueron hombres (76%) y en el 2004, hubo 78 estudios, de los cuales 49 correspondieron a hombres (62.8%). (Grafico 1)

La media de biopsias, por años y por sexo, es para mujeres de 21, con una desviación estándar (DS) de +/- 6,92 y, para hombres de 45, con una DS de +/- 12,1.

El 81,21% (160 biopsias) se concentraron entre los 31 y 70 años. (Gráfico 2)

Los diagnósticos prebiopsias más comunes fueron: la investigación de hepatopatía alcohólica y cirrosis, con el 52,79%, hepatopatía con el 14,72%, infección viral B y C con el 7,1%. Los diagnósticos postbiopsia más importantes estuvieron agrupados en los siguientes: hepatopatía alcohólica, enfermedad del hígado graso no alcohólica (NAFLD), viral, no diagnóstica, neoplasias y otros. (Tabla 1)

Una correlación positiva entre diagnóstico prebiopsia y post-biopsia se encontró en el 56,3% de los casos. Una correlación negativa hubo en el 22,39%. Una falta de diagnóstico, ya sea por muestra insuficiente o cambios degenerativos inespecíficos, se encontró en el 21,31% del total. (Grafico 3)

Tabla 1: Principales Diagnósticos Postbiopsia. (HCAM, Quito)

Dg. Postbiopsia	# pacientes	porcentaje
Hepatopatía alcohólica	70	35,50%
muestra no diagnóstica	42	21,31%
viral	31	15,73%
NAFLD	18	9,13%
neoplasias	6	3,05%
otros	30	15,28%

Gráfico 1: Biopsias hepáticas: Relación de sexo, por año. (HCAM-Quito)

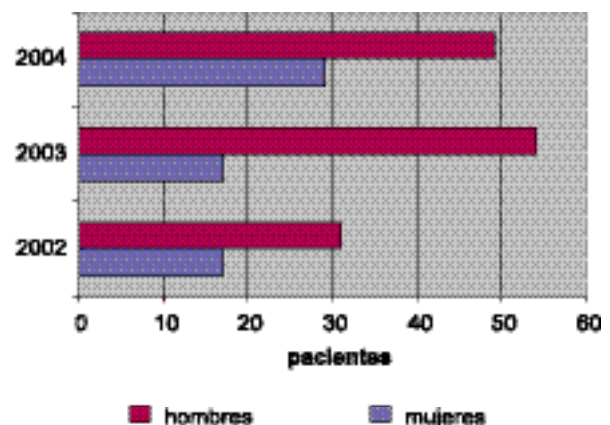


Gráfico 2: Biopsias hepáticas por grupo de edades. (HCAM, Quito)

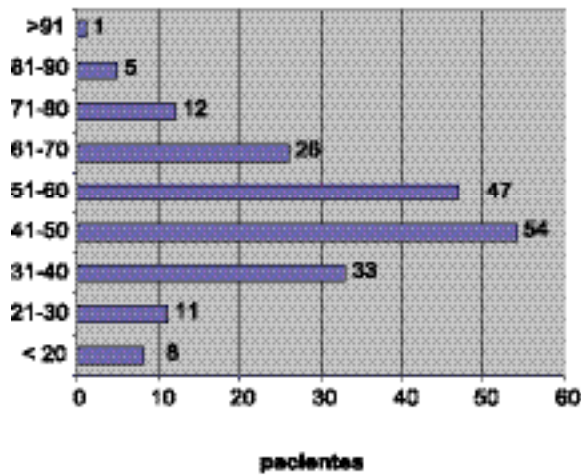
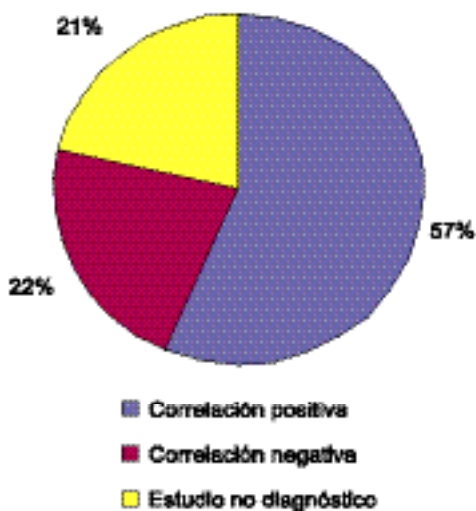


Gráfico 3: Pastel sobre la correlación entre diagnósticos postbiopsia. (HCAM, Quito)



DISCUSION

Nuestro estudio busca, poder sentar una base, respecto a un procedimiento tan importante como la biopsia hepática percutánea, ya que no se han realizado estudios similares en años anteriores en el Hospital Carlos Andrade Marín, ni hay evidencia bibliográfica de estudios de este tipo en otros Hospitales del Ecuador. Por lo tanto, nuestros resultados podrían servir de referente para estudios posteriores, tanto en el HCAM, como en otros Centros.

De acuerdo a los resultados obtenidos, podemos darnos cuenta que el número de biopsias hepáticas percutáneas, desde el año 2002 al 2004, se ha incrementado, empezando con 48 y terminando con 78, en el último año estudiado; lo cual podría estar en relación con un mayor entrenamiento

de los profesionales encargados de la realización del procedimiento, que redundaría en un mayor interés por realizar el mismo, tomando en cuenta la importancia que tiene en el establecimiento de diagnósticos más precisos, en el estudio de las patologías hepáticas. Esto, además, imprime confianza en otras Entidades de Salud, así como en otras Especialidades del HCAM, para referir hacia el Servicio de Gastroenterología a pacientes que requieren del procedimiento para aclarar sus cuadros patológicos.

Al analizar los resultados, podemos darnos cuenta que las biopsias hepáticas han sido realizadas predominantemente en hombres (134= 68.1%) vs. mujeres (63=31.9%); lo cual podría estar en relación, con los diagnósticos presuntivos planteados y confirmados histopatológicamente, en los que predomina la hepatopatía alcohólica (35.5%). En nuestro medio y a nivel mundial, el alcoholismo crónico es una enfermedad predominante del sexo masculino y por ende, la demanda de estudios de biopsias hepáticas es mayor en este grupo.

De acuerdo a los grupos etáreos, podemos ver que el mayor número de estudios fue realizado en personas comprendidas entre los 31 y los 70 años, ya que las patologías hepáticas principales a estudiarse, como la hepatopatía alcohólica, la Hepatitis Crónica (viral, autoinmune, tóxica), las hepatopatías grasas no alcohólicas del hígado (NAFLD), las neoplasias, como principales diagnósticos, se manifiestan clínicamente en este grupo etáreo, llamando la atención del médico y por tanto, la investigación exhaustiva de la enfermedad subyacente. El mayor pico se encuentra entre los 41 y 60 años.

Se pudo establecer que la hepatopatía alcohólica, fue el diagnóstico pre y postbiopsia que más pudo correlacionarse; seguida por la Hepatitis Crónica de origen viral y la NALFD, en cuanto a las biopsias hepáticas que pudieron ser analizadas; ya que se ha citado un porcentaje a considerarse de casos (21.3%), en que la muestra fue insuficiente o hubieron cambios degenerativos inespecíficos, que impidieron un adecuado estudio. La muestra insuficiente podría estar en relación con el uso de agujas de Menghini, inicialmente de un diámetro muy pequeño, a lo que se sumaría la falta de experiencia inicial en la obtención de las mismas. En este punto, pueden citarse los resultados obtenidos en el estudio de González J, Rodríguez H., Sánchez L y cols.¹⁹, realizado en la ciudad de Durango, en México, en el que se analizaron las biopsias hepáticas obtenidas en un período mucho mayor al nuestro, de marzo de 1993 a octubre del 2000 (7 años 7 meses), en el que se analizaron un total de 361 biopsias hepáticas, 76% de las cuales fueron guiadas por ECO y un 24%, fueron percutáneas a ciegas. El 54.6% de pacientes fueron mujeres y el 45.4% hombres; lo que contrasta con los resultados obtenidos en nuestro estudio, en que predomina el sexo masculino, con un 68.1%. El estudio en México, demuestra que la etiología más frecuente fue la alcohólica, con un 37%, que es un valor muy similar al de nuestro estudio (35.5%); lo que confirma que es el diagnóstico más frecuente, en países en que la incidencia de alcoholismo es alta y predominante. Como otro diagnóstico importante está la Esteatohepatitis no alcohólica, con un porcentaje en el estudio Mexicano de 9.7%, que está

muy relacionado con el valor de NALFD, de 9.13%, obtenido en nuestro estudio y con la prevalencia a nivel mundial, del 1 al 9% de las biopsias hepáticas obtenidas.²⁰ Dentro de un 32.2%, están diferentes diagnósticos obtenidos en este estudio en México; entre los que se encuentran las muestras no diagnósticas por material insuficiente, que en nuestro caso, junto con los cambios degenerativos inespecíficos llegan al 21% de las biopsias. Según el estudio mexicano citado, hubo un 1.4% de complicaciones mayores (5 pacientes), de los cuales 4 fueron biopsias hepáticas percutáneas a ciegas; por lo que recomiendan la guía por ultrasonido; sin embargo, es importante tener presente que existen otros factores relacionados con una complicación, entre los que están el tipo de aguja utilizada, que en este caso fue la Tru-cut, que es una aguja de corte, (nosotros usamos Menghini), que se ha relacionado con una mayor incidencia de complicaciones.⁵

En los tres años de análisis de nuestros resultados, no se reportaron complicaciones graves con el procedimiento, como sangrados importantes, biliperitoneo, o peor aún fallecimientos, pero debemos estar concientes de que el riesgo siempre es inminente y que la experiencia del operador es el principal factor de éxito en este procedimiento. Existen diversos factores relacionados con el apareamiento de complicaciones, como se citan en el estudio de Piccinino F, Sagnelli E y cols.⁵, en donde se analizaron 68276 biopsias hepáticas percutáneas, realizadas de 1973 a 1983, cuyos resultados demostraron una mortalidad de 9/100000, todas debido a hemoperitoneo y relacionadas con enfermedades malignas o cirrosis. La muerte y las complicaciones serias fueron más frecuentes después de la biopsia con la aguja Tru-cut, que con la de Menghini (3/1000 vs. 1/1000); y el 96% de complicaciones se presentaron en las primeras 24 horas posterior a la biopsia. En cambio, también podemos citar un estudio realizado a nivel nacional en Suiza, en 1989, analizando las complicaciones en la realización de 3501 biopsias, de las cuales 67.7% fueron obtenidas cegadamente, en el que se concluyó que las complicaciones no estuvieron relacionadas con el diámetro de la aguja o la ausencia de ultrasonografía antes de la biopsia, sino con la experiencia y el entrenamiento del operador, demostrándose que los médicos que realizaban más de 50 biopsias por año, no tuvieron ninguna complicación; en tanto quienes realizaban menos de 12 biopsias por año, tuvieron relación con los 3 fallecimientos (por sangrado) y 8 complicaciones no fatales, que se produjeron.²¹ Sería importante, el plantear a futuro, un estudio prospectivo, para el establecimiento de complicaciones leves que siguen a las biopsias hepáticas y que requieren un seguimiento adecuado. Por el momento, podemos decir que el tipo de aguja que se ha utilizado en nuestro estudio (Menghini principalmente), es quizás la de menos riesgo y que el tiempo de observación de 24 horas postbiopsia, como es lo recomendado, ha sido cumplido; lo que ha permitido que no se haya registrado ninguna complicación importante durante este tiempo. La experiencia sólo la dará el tiempo y la práctica diaria.

CONCLUSIONES

El estudio de las patologías del hígado constituye un verdadero desafío para el médico especialista en Gastroenterología,

quien debe procurar entrenarse y obtener experiencia, en la obtención de biopsias hepáticas percutáneas, que le permitan dilucidar un diagnóstico certero y definitivo, con la concurrencia del médico Especialista en Patología digestiva.

La valoración previa de los pacientes candidatos a una biopsia hepática, sumado a una técnica adecuada y un seguimiento post biopsia de por lo menos 24 horas, garantizan que los riesgos de complicaciones importantes y fatales, sean mínimos.

La experiencia del operador es un pilar fundamental en el éxito de la realización de biopsias hepáticas percutáneas.

Establecer un marco inicial de trabajo sobre la experiencia en biopsias hepáticas percutáneas, en una Institución tan importante, de referencia nacional, como el Hospital Carlos Andrade Marin, constituye el motor para que nuevos estudios de Investigación se puedan realizar respecto al tema.

El aumento del número de biopsias hepáticas en el último año de nuestro análisis, refleja el interés en la investigación de las patologías del hígado, la adquisición de destrezas para la realización del procedimiento y el aumento en las referencias de otras Especialidades y otros Centros Hospitalarios, para la realización de este tipo de estudios.

La predominancia de biopsias realizadas en hombres, es coincidente con la prevalencia de hepatopatía alcohólica, dentro de los resultados obtenidos en nuestro estudio.

El grupo etéreo preponderante, entre los 41 a 60 años, es una representación concordante, con la aparición de las patologías hepáticas más relevantes, como la cirrosis alcohólica.

El trabajo conjunto entre el especialista en Gastroenterología y el Patólogo, permite que los criterios clínicos prebiopsia y los resultados histopatológicos vayan de la mano.

La realización de biopsias hepáticas de seguimiento en patologías crónicas como la Hepatitis B y C, luego de recibir tratamiento; así, como los pacientes con alteraciones persistentes de las pruebas funcionales hepáticas, constituyen un amplio grupo de personas, que se benefician de los resultados de un procedimiento como el mencionado.

La experiencia obtenida en estos 3 años de estudio, todavía es limitada; sin embargo, es alentador conocer, que en comparación con estudios de otros países de la región, el número de biopsias realizadas, es consistente y, además, es positivo, que en este tiempo, no hayan existido complicaciones en la realización del procedimiento.

Por todo lo dicho, la realización de más estudios retrospectivos y prospectivos en este sentido es necesaria, en la búsqueda de alcanzar los niveles óptimos de atención en Salud, que son requeridos por nuestros pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Van Leeuwen, DJ, Wilson, L, Crowe, DR. Liver biopsy in the mid-1990s: Questions and answers. *Semin Liver Dis* 1995; 15:340.
2. Menghini, G. One-second needle biopsy of the liver. *Gastroenterology* 1958; 35:190.
3. Bravo, AA, Sheth, SG, Chopra, S. Liver biopsy. *N Engl J Med* 2001; 344:495.

4. McGill, DB, Rakela, J, Zinsmeister, AR, Ott, BJ. A 21-year experience with major hemorrhage after percutaneous liver biopsy. *Gastroenterology* 1990; 99:1396.
5. Piccinino, F, Sagnelli, E, Pasquale, G, Giusti, G. Complications following percutaneous liver biopsy. A multicentre retrospective study on 68,276 biopsies. *J Hepatol* 1986; 2:165.
6. Crawford A, Xi - Zhang Lin, y cols. The normal adult human liver biopsy: A qualitative reference Standard. *Hepatology*, August 1998; 28 (2): 323 - 331.
7. Bravo AA, Sheth SG, Chopra S: Liver biopsy. *N Engl J Med* 2001 Feb 15; 344(7): 495-500.
8. Eastwood, GL. Liver Biopsy. In: Atlas of Bedside Procedures, 2nd ed, Vander-Salm, TJ, Cutler, BS, Wheeler, HB (Eds), Little Brown, Boston 1988. p.393.
9. Garcia-Tsao, G, Boyer, JL. Outpatient liver biopsy: How safe is it? [editorial; comment]. *Ann Intern Med* 1993; 118:150.
10. Boberg, KM, Brosstad, F, Egeland, T, et al. Is a prolonged bleeding time associated with an increased risk of hemorrhage after liver biopsy? *Thromb Haemost* 1999; 81:378.
11. Blake, JC, Sprengers, D, Grech, P, et al. Bleeding time in patients with hepatic cirrhosis. *BMJ* 1990; 301:12.
12. Grant, A, Neuberger, J. Guidelines on the use of liver biopsy in clinical practice. *British Society of Gastroenterology. Gut* 1999; 45 Suppl 4:IV1.
13. Alexander, JA, Smith, BJ. Midazolam sedation for percutaneous liver biopsy. *Dig Dis Sci* 1993; 38:2209.
14. Reddy, KR, Schiff, ER. Complications of liver biopsy. In: *Gastrointestinal emergencies*, 2nd ed, Taylor, Gollan, Steer, Wole (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 1997. p.959.
15. Jacobs, WH, Goldberg, SB. Statement on outpatient percutaneous liver biopsy. *Dig Dis Sci* 1989; 34:322.
16. McGill, DB, Rakela, J, Zinsmeister, AR, Ott, BJ. A 21-year experience with major hemorrhage after percutaneous liver biopsy. *Gastroenterology* 1990; 99:1396.
17. Van Thiel, DH, Gavalier, JS, Wright, H, Tzakis, A. Liver biopsy. Its safety and complications as seen at a liver transplant center. *Transplantation* 1993; 55:1087.
18. Grant, A, Neuberger, J.
19. González J, Rodríguez H, Sánchez L, y cols. Análisis de la Experiencia en biopsia hepática en un Hospital Regional. *Rev. Invest. Clin* 2002; 54 (2): 139 - 144.
20. Kummar KS, Malet PF. Nonalcoholic steatohepatitis. *Ann Intern Med* 2000; 75: 733-9.
21. Froehlich, F, Lamy, O, Fried, M, Gonvers, JJ. Practice and complications of liver biopsy. Results of a nationwide survey in Switzerland. *Dig Dis Sci* 1993; 38:1480.

ETIOLOGÍA Y CAUSA DE MUERTES EN PACIENTES HEMODIALIZADOS

Dr. Oscar Burbano
Dr. Oswaldo Alcocer
Dr. Mauro Santillán

RESUMEN:

La diálisis inadecuada y una mala nutrición son los dos factores más importantes que determinan, o por lo menos contribuyen, al aumento de la morbilidad y de la mortalidad de los pacientes en diálisis.

Varios estudios previos sugieren una relación clara que la duración del tratamiento juega un papel crítico en el pronóstico de los pacientes en diálisis. Estos datos deberían estar relacionados a la dosis de diálisis que los pacientes reciben. El Standard actual sugiere una dosis medida en forma de KT/V no menor a 1.3, o por lo menos una tasa de reducción de la urea no menor al 60% para diálisis convencional, de acuerdo a los estudios de riesgo de muerte. Las cifras de albúmina plasmática son el mejor predictor de riesgo de muerte, aunque la asociación entre dosis de diálisis y ésta, presentan una débil correlación.

Sin embargo para aquellos pacientes donde las cifras de albúmina se encuentran por debajo de 4mg%, el riesgo de muerte puede estar magnificado por la coexistencia de una diálisis sub-óptima.

Algunos autores sugieren que el incremento en el clearance de urea mejora el estado nutricional de los pacientes, parece ser un punto no muy claro. La persistencia de cifras de albúmina bajas en pacientes con aumento en el clearance de urea deberá hacer pensar en otros factores relacionados a la nutrición. El grupo de pacientes diabéticos, son los que en general presentan cifras menores de albúmina, así como la tasa de reducción de urea. En ellos la inestabilidad hemodinámica, los pobres flujos de acceso vascular, y la provisión de diálisis inadecuada o terapia sub-óptima, estaría basada tal vez en prejuicios sobre la alta tasa de morbilidad y mortalidad de este grupo de pacientes, y en las bajas cifras de uremia pre diálisis que en general presentan.

Los nefrólogos podrán tener solamente un éxito relativo si se busca mejorar el estado nutricional solamente aumentando la dosis de diálisis. Ambos componentes deben ser monitoreados y corregidos de manera independiente cuando alguno de ellos sea sub-óptimo, tomando como base los niveles de albúmina de 4mg% y una reducción de la urea de 60%.

Las medidas necesarias para aumentar el clearance de solutos incluyen el uso de dializadores más eficientes, la corrección de flujos o el tiempo de diálisis cuando sea necesario. Para mejorar el estado nutricional se debe aumentar el ingreso calórico y proteico, la hiperalimentación intradiálisis, la corrección de problemas dentales y el soporte económico en caso necesario.

SUMMARY:

The inadequate dialysis and a bad nutrition are the two more important factors that determine, or at least they contribute, to the increase of the morbidity and of the mortality of the patients in dialysis.

Several previous studies suggest a clear relationship that the duration of the treatment plays a critical paper in the pre-sage of the patients in dialysis. These data should be related to the dialysis dose that the patients receive. The actual standard suggest a dose of Hemodyalysis measured in form of KT/V not smaller to 1.3, or at least a rate of reduction of the urea not smaller to 60% for conventional dialysis, according to the studies of risk of death. The values of plasmatic albumin are the best risk predictor of death, although the association between dialysis dose and this, they present a weak correlation. However for those patients where the albumin figures are below 4mg%, the risk of death can be magnified by the coexistence of a sub-dialysis.

Some authors suggest that the increment in the clearance of urea improves the nutritional state of the patients, it seems to not be a point very clear. The persistence of low albumin values in patient with increase in the clearance of urea will make think of other factors related to the nutrition. The group of diabetic patients, they are those that present figures smaller than albumin in general, as well as the rate of reduction of urea. In them the hemodynamic uncertainty, the poor flows of vascular access, and the provision of inadequate dialysis or sub-good therapy, it would be based perhaps on prejudices about the discharge morbidity rate and mortality of this group of patient, and in the low values of uremia pre dialysis that present in general.

The Nephrologist will be able to have only a relative success if it is looked for to only improve the nutritional state increasing the dialysis dose. Both components should be monitored and corrected in an independent way when some of them is sub-good, taking like base the levels of albumin of 4mg% and a reduction of the urea of 60%.

The necessary measures to increase the solutes clearance include the use of more efficient dialyzers, the correction of flows or the time of dialysis when it is necessary. To improve the nutritional state you should increase the caloric and protein intake, the intradyalysis feeding, the correction of dental problems and the economic support should the need arise.

OBJETIVO:

- Evaluar la etiología y causas de muerte en pacientes en Hemodiálisis en la Unidad Renal BAXTER – Quito.
- Identificar los factores de riesgo de muerte en estos pacientes.
- Planificar estrategias e implementar correctivos que disminuyan la Mortalidad y Morbilidad de los pacientes en Diálisis.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes fallecidos en la Unidad Renal BAXTER de Quito – Ecuador. La población fallecida evaluada fue de 45 pacientes de los cuales 19 fueron mujeres y 26 hombres (Cuadro N°. 1). El período estudiado fue de 66 meses; desde Enero de 1999 hasta Julio de 2005. El tiempo promedio de diálisis al que estuvieron sometidos estos pacientes fue de 55 meses, con un rango que fluctuó entre 3 a 108 meses. La edad promedio fue de 58 años, con un rango de 32 a 78 años.

Se analizaron las causas de muerte (Cuadro N° 2), la etiología de la insuficiencia renal (Cuadro N° 3), la prevalencia de la diabetes e Hipertensión arterial (Cuadros N° 4 y 5), su estado nutricional (Cuadro N° 6), los factores de riesgo adicionales como el KT/V, la albúmina sérica, el Hematocrito y la Transferrina sérica (Cuadro N° 8); además de las complicaciones más frecuentes durante el procedimiento de Diálisis (Cuadros N° 9) y la prevalencia de las complicaciones intradiálisis (Cuadro N° 7).

También se analizó la situación socio-económica y los trastornos emocionales de estos pacientes (Cuadro N° 11); investigando sus ingresos económicos y su nivel educacional (Cuadros N° 10 y 12).

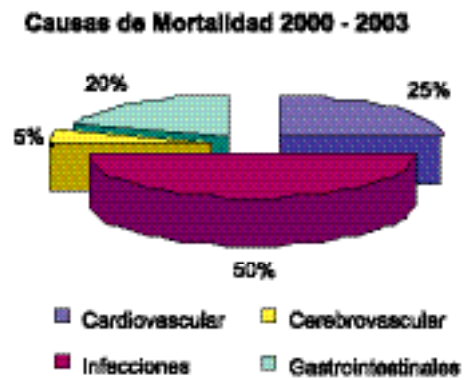
Las máquinas de Diálisis que utilizaron estos pacientes fueron BAXTER 550 – 1550 y ALTHIN; y se usaron filtros de estructura capilar de polisintano o acetato de celulosa y soluciones de diálisis con bicarbonato.

RESULTADOS:

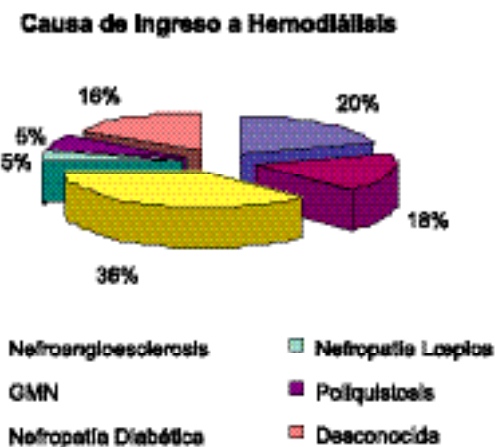
Cuadro 1.



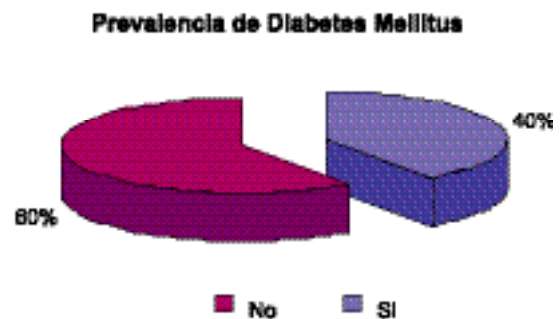
Cuadro. 2



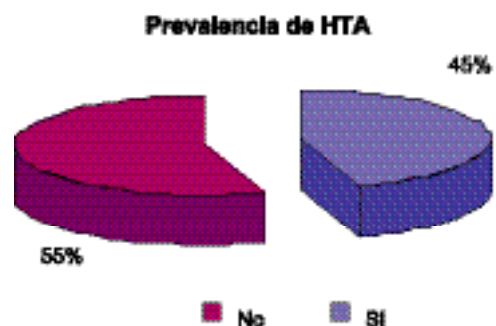
Cuadro 3.



Cuadro 4.



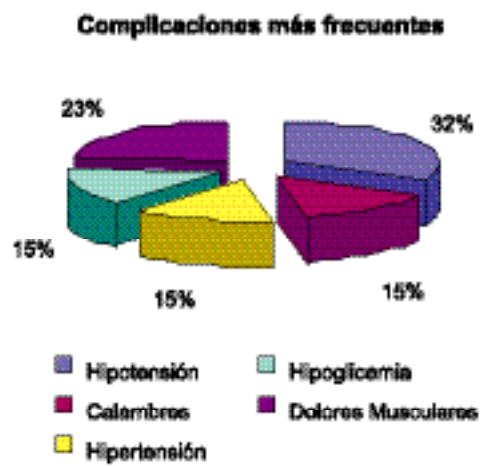
Cuadro 5.



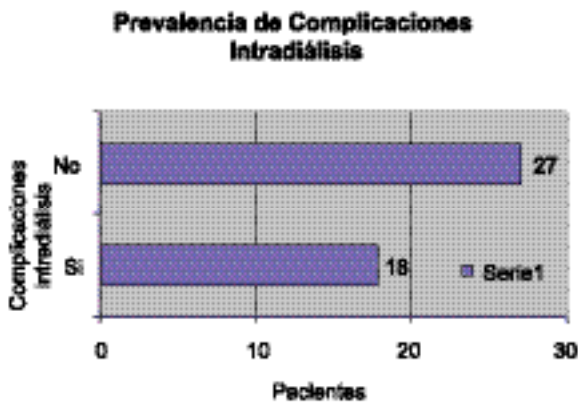
Cuadro 6.



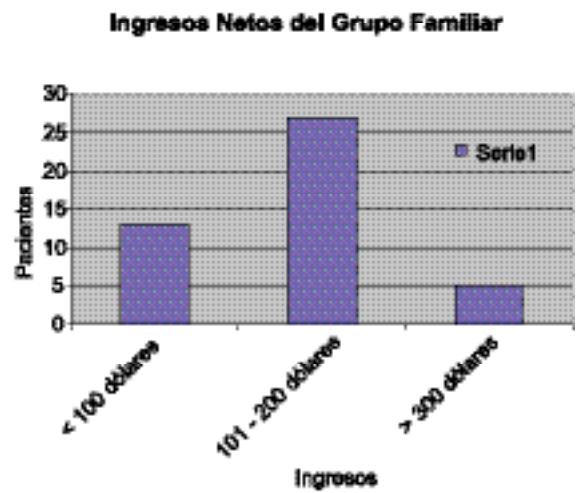
Cuadro 9.



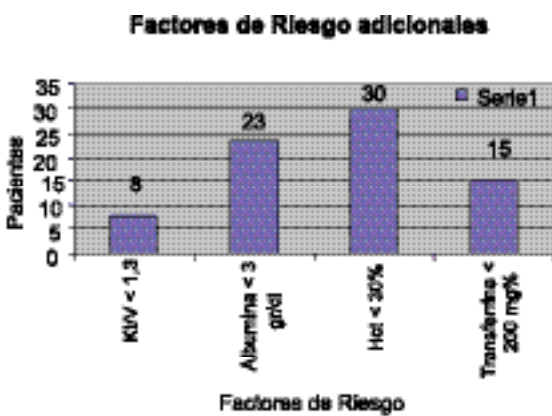
Cuadro 7.



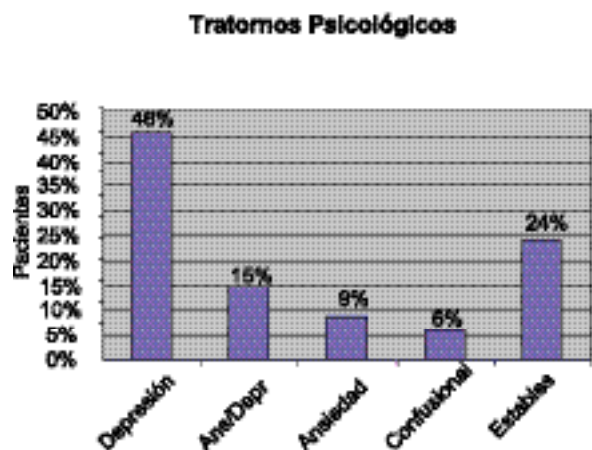
Cuadro 10.



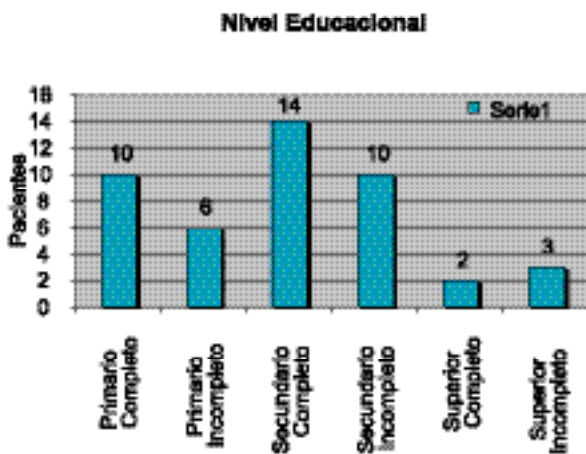
Cuadro 8.



Cuadro 11.



Cuadro 12.



DISCUSIÓN:

Es bien conocido que la edad al inicio de diálisis y la etiología diabética o no diabética son los factores de riesgo de muerte más importantes para la población en hemodiálisis crónica, pudiendo esto explicar que los pacientes en hemodiálisis prolongada sean más jóvenes, y que haya menos enfermos que tengan como etiología diabetes y nefroangioesclerosis entre ellos.

Así, se ha determinado que el riesgo de muerte aumenta 1.81 veces por cada 10 años de incremento de edad al ingreso, y 3.13 veces por la presencia de diabetes⁸.

Las complicaciones infecciosas y cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en los pacientes bajo tratamiento dialítico, en nuestro país y en el mundo¹⁶⁻¹⁸.

La alta tasa de mortalidad cardiovascular pudo deberse a múltiples factores que pueden afectar adversamente la función cardíaca, como son la anemia a la que esta población estuvo sometida durante mucho tiempo, la hipertensión arterial, la sobrecarga cardíaca por la fistula arteriovenosa, el hiperparatiroidismo secundario, la presencia probable de calcificaciones miocárdicas y valvulares, la sobrecarga de volumen, etc.

CONCLUSIONES:

Se observó que la mortalidad está relacionada con la diabetes, estado nutricional y socioeconómico bajo.

1. La mortalidad estuvo más relacionada con el sexo masculino (58%).
2. Las causas de muerte fueron: Infecciosas (50%), Cardiovascular (25%), Cerebrovascular (5%) y Gastrointestinal (20%).
3. El 40% de los pacientes presentaba diabetes, el 45% HTA y el 30% HTA y Diabetes.
4. El 40% de los pacientes presentó alguna complicación intradiálisis (hipotensión, calambres, hipoglucemia, dolores musculares, HTA).

5. El 50% presentaba desnutrición y el 13% era obeso.
6. El ingreso proteico, o su equivalente el PCR, sí es un factor que tiene correlato positivo o negativo con la evolución.
7. Las cifras de uremia pueden estar bajas por otras razones además del tratamiento instituido, y esto se asocia con mayores índices de morbilidad y mortalidad.
8. KT/V modelado sí correlaciona con el pronóstico.
9. El 14% no completó la educación primaria y solo el 5% tenía la formación superior completa.
10. El 85% del grupo familiar de los pacientes presentaba un ingreso menor de 200 dólares mensuales.
11. Más del 60% de los pacientes presentan trastornos de ansiedad y depresión.

FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA DESNUTRICIÓN CALÓRICO - PROTEICA.

1. DISMINUCIÓN DEL INGRESO.
 - a. Anorexia secundaria a uremia y citocinas.
 - b. Restricciones dietéticas e hidroelectrolíticas.
 - c. Problemas económicos.
 - d. Preferencias socioculturales.
 - e. Depresión.
 - f. Disturbios del sueño.
2. DISMINUCIÓN DE LA UTILIZACIÓN DE NUTRIENTES.
 - a. Retardo de evacuación gástrica.
 - b. Síndrome de mala absorción.
3. PÉRDIDA DE NUTRIENTES.
 - a. Pérdida de aminoácidos en dializado.
4. AUMENTO DE LA DEMANDA METABÓLICA.
 - a. Infección.
 - b. Cirugía.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cusumano A. Registro Argentino 1994 y tendencias observadas en la población de diálisis crónica. *Rev de Nefrol, Dial y Traspl* 43, 3-12, 1997.
2. Shinzato T, Nakai S, Akiba T, Yamazaki R, Sasaki T, Kitaoka T, Kubo K, Shinoda T, Kurokawa K, Marumo F, Sato T, Maeda K. Survival in long-term hemodialysis patients: results from the annual survey of the Japanese Society for Dialysis Therapy. *Nephrol, Dial, Transplant* 11:2193-2142, 1996.
3. The EDTA-ERA Registry Comité: Report on management of renal failure in Europe XXIII, 1992. *Nephrol, Dial, Transplant* 9 (Suppl 1): 5 : 1994.
4. Shinzato T, Nakai S, Akiba T, Yamazaki C, Sasaki R, Kitaoka T, Kubo K, Shinoda T, Kurokawa K, Marumo F, Sato T, Maeda K. Current status of renal replacement therapy in Japan: results of the annual survey of the Japanese Society for Dialysis Therapy. *Nephrol, Dial, Transplant* 2143-2150, 1996.
5. Byrnes C, Vernon P, Cohen J. Effect of age and diagnosis on survival of older patients beginning chronic dialysis. *JAMA* 271: 34-36, 1994.

6. Hutchinson T, Thomas O, MacGibbon B. Predicting survival in adults with end-stage renal disease; an age equivalence index. *Annals of Int Med* 96: 417-423, 1982.
7. Ifudu O, Mayers J, Matthew J, Tan C, Cambridge A, Friedman E. Oismal Rehabilitation in geriatric inner-city hemodialysis patients. *JAMA* 271: 29-33, 1994.
8. Hellerstedt B. A, Johnson W, Ascher N, Kjellstrand C, Knutson R, Shapiro F, Sterioff S. Survival rates of 2728 patients with ESRD. *Mayo Clin Proc* 59: 776-783, 1984.
9. Carlson O, Ouncan O, Naessens J, Johnson W. Hospitalitation in diálisis patients. *Mayo Clin Proc* 59: 769-775, 1984
10. Schaefer K, Asmus G, Quellhort Pauls A, Von Herrath D, Jahnke J. Optimum dialysis treatment for patients over 60 years with primary renal disease. Survival data and clinical results from 242 patients treated either by haemodialysis or haemofiltration. *Proc Eur Dial Transplant Assoc, Eur Ren Assoc* 21: 510-523, 1985.
11. Piccoli G, Bonello F, Massara C, Salomone M, Maffei Stefano et al. Death in conditions of cachexia: the price for the dialysis treatment of the elderly. *Kidney Int* 43, suppl 41 S-18-S26, 1993.
12. Mignon F, Michel C, Mentre F, Viron B. Worldwide demographics and future trends of the management of renal failure in the elderly. *Kidney Int* 43, Suppl. 41 S-18-S26, 1993.
13. USRDS 1991 Annual Data Report, *AJ Kidney Dis.* 18: 1-127, 1991.

ISQUEMIA CRONICA DEL MIEMBRO INFERIOR PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACION EN EL H.CAM

Dr. Clemente Guerrero Ross *

RESUMEN

Desde Septiembre del 2003 hasta Agosto del 2005 ingresaron al Servicio de Cirugía Vascul y Angiología del HCAM 114 pacientes con insuficiencia circulatoria arterial crónica por AEO en los miembros inferiores. De estos pacientes, 46(40.35 %) tuvieron isquemia crítica que necesitaron procedimientos operatorios de revascularización. Se realiza un análisis retrospectivo de sus características clínicas, factores de riesgo, elementos diagnósticos y tratamiento clínico - quirúrgico en este grupo de enfermos.

La edad promedio es de 68 años; los factores de riesgo mas importantes son la diabetes mellitus, tabaquismo, hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica. Se realizaron 48 procedimientos quirúrgicos de revascularización, incluidos 4 angioplastia transluminales percutáneas. 19 (41.3 %) pacientes eran diabéticos y el 52 % de estos enfermos perdieron la extremidad.

SUMMARY

Since september 2003 up to august 2005 114 patients with arterial circulatory insufiency in the lower limbs have entered to the Vascular and Angiology Surgery Service of the HCAM.

46 (40.35%) patients showed critical isquemia that needed revascularization procedures. The clinical characteristics, risk factors, diagnostics and clinic - surgical treatment were studied.

The average age was 68 years; the most important risk factors were the mellitus diabetes, tabaquism, arterial hipertention and renal failure. 48 surgical procedures of revascularization were done, including 4 percutanius transluminal angioplasties. 19 (41.3%) had diabetes and 52% of them lost their limb.

INTRODUCCION

A pesar del tratamiento agresivo que reciben los pacientes con isquemia crónica crítica del miembro inferior(Fig.1) , sigue persistiendo la frecuencia alta de pérdida de la extremidad, lo que implica realizar en estos enfermos una evaluación prolija preoperatoria para determinar el tipo de procedimiento a realizarse y los beneficios de la revascularización.^{1,12-26}

Las amputaciones debidas a isquemia crítica son frecuentemente realizadas a pesar del avance de las técnicas de revascularización incluyendo procedimientos endovasculares.^{2,3,8}

La mortalidad en los pacientes a quienes se les realiza amputaciones primarias asciende hasta el 17 %, comparada con la que se presenta en los procedimientos de revascularización infrainguinal que es del 3% a 4%¹³. Los pacientes diabéticos tienen una incidencia mayor de isquemia crítica con un mayor porcentaje de amputación de la extremidad, porque es siete veces mayor el riesgo que en los pacientes no diabéticos.⁴⁻⁶⁻⁹

En la última década se han incrementado la realización de puentes fémorodistales, basándose en los beneficios y el por-

centaje de salvamento de la extremidad. La identificación de los pacientes que no se benefician con una revascularización sigue siendo difícil.⁵⁻⁸⁻²¹⁻²³

La elección entre realizar un procedimiento de revascularización de la extremidad inferior y una amputación primaria en pacientes con isquemia crítica es una decisión trascendente y un reto para el cirujano vascular. Estos procedimientos pueden ser realizados exitosamente en pacientes seleccionados que padecen insuficiencia renal y que reciben diálisis, esto puede efectuarse con una pérdida de tejido manejable y una vena adecuada.²²

El injerto de elección para las derivaciones arteriales femorodistales continúa siendo la safena con permeabilidad global aproximada del 60 al 70 por ciento a cinco años. La vena safena no siempre es posible utilizarla como injerto especialmente si se acompaña de fleboesclerosis o su diámetro es menor a los 4 mm.¹⁰⁻¹²

MATERIALES Y METODOS

Se efectuó un estudio retrospectivo y descriptivo desde septiembre del 2003 hasta agosto del 2005 de los datos archivados de cada paciente con isquemia crónica del miembro

* Médico Cirujano . Universidad Central del Ecuador. Posgrado en el Instituto Mexicano de Seguridad Social en Angiología Clínica y Cirugía Vascul. Médico Tratante del Servicio de Cirugía Vascul y Angiología. Hospital Carlos Andrade Marín.

Correspondencia:
Dr. Clemente Guerrero Ross
Hernando de la Cruz 334 y Mariana de Jesús. Centro Médico Vascul.

inferior en el Servicio de Cirugía Vascular y Angiología del HCAM. A todos los pacientes se les analizó su historia clínica además, se les realizó índice tobillo brazo y en la mayoría de ellos arteriografía preoperatoria. (Fig.2-3-4) El objetivo es reportar los hallazgos clínicos y los procedimientos clínico-quirúrgicos efectuados en este grupo de pacientes con insuficiencia circulatoria crítica arterial de miembros inferiores.

RESULTADOS

Se obtuvieron 46 pacientes con manifestaciones clínicas de isquemia crónica crítica de los miembros inferiores, en quienes se realizaron 48 procedimientos quirúrgicos de revascularización. Las indicaciones quirúrgicas para revascularizar a los enfermos fueron: dolor en reposo, úlcera isquémica y gangrena segmentaria. El manejo clínico de los pacientes estuvo supeditado a anticoagulación terapéutica, drogas hemorreológicas, antibióticos y medidas generales de protección arterial. 31 (67.3 %) pacientes del sexo masculino y 15 (32.7 %) del sexo femenino. La edad oscila entre los 54 años el menor y 88 años el mayor, con una media de 68 años. Los factores de riesgo fundamentales encontrados son: diabetes mellitus 19, tabaquismo 24, hipertensión arterial 36, insuficiencia renal 4 pacientes

En estos enfermos se realizaron 48 diversos procedimientos de revascularización, en dos pacientes se realizaron dos procedimientos en cada uno, como a continuación se detallan: 1 injerto aorto bifemoral, 2 injertos femoropoplíteos supra-geniculares; 4 injertos femoropoplíteos infrageniculares; 1 injerto axilo femoral; 5 injertos ilio femorales; 7 derivaciones femorotibiales posteriores con safena in situ; 1 injerto femorotibial anterior con safena in situ; 4 simpatectomías lumbares (una en un diabético y 3 en no diabéticos, 13 tromboembolotomías , 4 injertos fémorofemorales cruzados; 2 endarterectomías femorales y 4 angioplastias femoropoplíteas en hemodinamia.

A 12 (26%) pacientes se les realizó amputación supracondílea; 10 enfermos diabéticos y 2 no diabéticos perdieron la extremidad. Las causas de amputación fueron debida a progresión de la sepsis local en los sitios de gangrena isquémica pero con flujo distal dopler presentes. Hubo 2 pacientes que fallecieron, ambos diabéticos, el uno de infarto de miocardio antes de los 30 días de la cirugía y el otro insuficiente renal crónico terminal que falleció por severa descompensación metabólica después de los 30 días del procedimiento quirúrgico. 5(10.8 %) pacientes tuvieron infección de herida quirúrgica que cicatrizaron por segunda intención. El 52.6 % (10 pacientes)de los enfermos diabéticos perdieron la extremidad con derivación arterial distal permeable pero con úlcera isquémica e infección severa del pie y pierna. 34(74%) pacientes salvaron la extremidad con los diferentes procedimientos de revascularización , con un índice de permeabilidad a los 3 meses del 88 %. El índice de supervivencia es del 95.6 % en este grupo de enfermos, con una mortalidad global del 4.4 %.



Fig. 1.- Isquemía crítica del pie derecho en paciente diabético

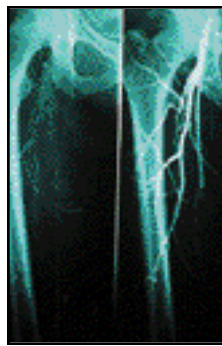


Fig.2 Obliteración femoropoplitea tibial por AEO.



Fig.3 Obstrucción de vasos tibiales por AEO



Fig.4 Recanalización distal de arteria anterior apta para revascularización distal



Fig.5 Gangrena isquémica diabética



Fig. 6 Revascularización fémorotibial



Fig 7.-Tarsectomía reconstructiva

DISCUSION

Existen muchos reportes que han demostrado la efectividad de las derivaciones fémorodistales para el tratamiento de la isquemia crítica del miembro inferior. En estas 2 últimas décadas las derivaciones muy distales constituyen el 20 por ciento o más de las reconstrucciones infrainguinales en muchos centros.¹³⁻¹⁴⁻¹⁶

Se ha informado con amplitud la permeabilidad del injerto de derivación, criterio más importante de la eficacia quirúrgica; los resultados tempranos y tardíos son sorprendentemente buenos, con una permeabilidad secundaria de 70 a 80 por ciento a los tres años. Schneider y col.³ ha reportado salvamento de la extremidad en el 81 % de los pacientes a 5 años después de la revascularización fémoro distal, los procedimientos

realizados fueron en arteria tibial anterior 16; tibial posterior 30 y arterias plantares 13, sin diferencia estadística significativa en el salvamento de la extremidad en cada grupo. Proia y col.⁸ reportan un índice de salvamento de la extremidad inferior del 71 por ciento a un año y las derivaciones se distribuyeron así: tibial anterior o pedia 43 %; tibial posterior 35%; poplítea infragenicular 5%; peronea 9%; maleolar lateral 4 %, sin significancia estadística en cuanto al salvamento de la extremidad entre los grupos.

Los progresos en la técnica, lo mismo que en la tecnología de la angioplastia transluminal percutánea³, durante los últimos 30 años han permitido el tratamiento percutáneo de muchas lesiones vasculares que antes requerían intervención operatoria.¹⁷⁻¹⁸ Los beneficios de este procedimiento en el trayecto de los vasos ilíacos y femoropoplíteos ha sido ampliamente documentados y, cada vez hay más pruebas a favor de los procedimientos infrapoplíteos con el desarrollo de globos de bajo perfil diseñados para los vasos pequeños,

alambres guías manipulables y alambres hidrófilos. Para la reestenosis se dispone de sondas férulas para aplicación intravascular, también indicadas en caso de disección producida por la angioplastia, colgajos de la íntima, en casos de irregularidad notable del endotelio después de la angioplastia transluminal percutánea y, también para tratar las oclusiones o estenosis de segmentos arteriales largos.¹¹⁻¹²⁻¹⁵⁻¹⁹

En nuestro grupo de pacientes estudiados, el índice de supervivencia está en el 95.6 %, con un índice alto de amputaciones suprageniculares en el grupo de los pacientes diabéticos (52.6 por ciento), siendo la causa fundamental la llegada tardía del enfermo al hospital. El índice de salvamento de la extremidad es del 76 %.

Pomposelli y col.²⁴ en su revisión de más de 1000 casos sometidos a revascularización del miembro inferior ha demostrado que los injertos a la arteria pedia son durables e indicados para salvamento del pie. La vena safena es el conducto preferido para las derivaciones. Los injertos cortos de vena para revascularizar el pie son factibles en más del 50 por ciento de casos, sobre todo en pacientes diabéticos con complicaciones isquémicas del pie.

CONCLUSIONES

La isquemia crónica crítica del miembros inferior constituye un problema de salud importante dentro de las patologías arteriales periféricas, de difícil manejo, pero sin embargo existen varias opciones de procedimientos de revascularización distal, sin necesariamente influenciar la edad (octogenarios) en los resultados. Es importante recalcar que los pacientes diabéticos con úlcera isquémica infectada plantar, son de peor pronóstico en nuestro medio, debido a que acuden en una etapa muy avanzada de su enfermedad y esto determina los índices altos de pérdida de la extremidad en este grupo de enfermos.

La HTA, diabetes y tabaquismo continúan siendo los factores fundamentales de riesgo en estos enfermos.

Los pacientes con índice tobillo brazo por debajo de 0.5 fueron de peor pronóstico.

Las derivaciones vasculares implantadas para revascularizar el miembro inferior isquémico tienen una tasa de fracasos definida y pronosticada. Dependiendo de aspectos como el calibre y longitud del conducto; estado de la entrada y salida de flujo arterial y otros factores como el tabaquismo persistente, la presencia de infección distal de la extremidad; los injertos venosos de la extremidad inferior tienen un riesgo de fracasar entre el 20 a 50 por ciento. Las tasas de fracasos de los injertos vasculares protésicos en las extremidades inferiores son incluso más altas sobre todo cuando se utilizan en la posición por debajo de la rodilla.²⁵

El desarrollo de programas de prevención será pilar fundamental de la Seguridad Social para evitar que los pacientes diabéticos y con arteriopatía periférica presenten complicaciones irreversibles que aceleren los índices de amputación, pérdida de la independencia y mayor morbimortalidad o, en su defecto, los enfermos acudan a la consulta médica especializada en etapas tempranas de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Eagleton M, et al. Femoral-infrapopliteal bypass with prosthetic grafts. *Surg* 1999; 126: 759-63.
- 2.- Shah D, et al. Long-term results of in situ saphenous vein bypass. *Ann Surg* 1995; 222: 438-48.
- 3.- Schneider P. Intraoperative superficial femoral artery balloon angioplasty and popliteal to distal bypass graft: An option for combined open and endovascular treatment of diabetic gangrene. *J Vasc Surg* 2001; 33: 955-61.
- 4.- Belking M, et al. The impact of gender on the results of arterial bypass with in situ greater saphenous vein. *Am J Surg* 1995; 170: 97-102.
- 5.- Carter S, et al. The value of toe pulse waves in determination of risks for limb amputation and death in patients with peripheral arterial disease and skin ulcers or gangrene. *J Vasc Surg* 2001; 33: 708-14.
- 6.- Burger D, et al. A prospective randomized trial comparing vein with polytetrafluoroethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting. *J Vasc Surg* 2000; 32: 278-83.
- 7.- Toursarkissian B, et al. angiographic scoring of vascular occlusive disease in the diabetic foot: relevance to bypass graft patency and limb salvage. *J Vasc Surg* 2002; 35: 494-500.
- 8.- Proia, et al. Early results of infragenicular revascularization based solely on duplex arteriography. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1165-9.
- 9.- Landry G, et al. Long-term outcome of revised lower-extremity bypass grafts. *J Vasc Surg* 2002; 35: 56-63.
- 10.- Faries P, et al. A comparative study of alternative conduits for lower extremity revascularization: All-autogenous conduit versus prosthetic grafts. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1080-7.
- 11.- Green R, et al. Prosthetic above-knee femoropopliteal bypass grafting: five-year results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2000; 417-25.
- 12.- Taylor LM, et al. Present status of reversed vein grafting: five year results of a modern series. *J Vasc Surg* 1990; 18: 1993-206.
- 13.- Kalra M, et al. Limb salvage after successful pedal bypass grafting is associated with improved long-term survival. *J Vasc Surg* 2001; 33: 6-15.
- 14.- Paul J, et al. Salvage of the diabetic and dysvascular foot. *Curr Op Orthoped* 2002; 13: 112-13.
- 15.- Subodh A, et al. Cutaneous microcirculation in the neurophatic foot improves significantly but not completely after successful lower extremity revascularization. *J Vasc Surg* 2002; 35: 501-5.
- 16.- Panneton J, et al. Pedal bypass for limb salvage: impact of diabetes on long-term outcome. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 640-7.
- 17.- Gewertz B, et al. Arteriopatía oclusiva en miembros inferiores. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica* 1995; 4: 677-763.
- 18.- Syrek J, et al. Do distal arteriovenous fistulae improve patency rates of prosthetic infrapopliteal arterial bypass. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 148-52.
- 19.- Klevsgard R. A 1 year follow-up quality of life study after hemodynamically successful or unsuccessful surgical revascularization of lower limb ischemia. *J Vasc Surg* 2001; 33: 114-21.
- 20.- Chang J, et al. Infringuinal revascularizations in octogenarians and septuagenarians. *J Vasc Surg* 2001; 34: 133-7.
- 21.- Golledge J, et al. Critical assessment of the outcome of infringuinal vein bypass. *Ann of Surg* 2001; 234: 697-701.
- 22.- Baele H, et al. Infringuinal bypass in patients with end-stage renal disease. *Surg* 1995; 117: 319-84.
- 23.- Meyerson S, et al. Long-term results justify autogenous infringuinal bypass grafting in patients with end-stage renal failure. *J Vasc Surg* 2001; 34: 27-31.
- 24.- Pomposelli F, et al. A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: Analysis of outcome in more than 1000 cases. *JVS* 2003, 37, 2.
- 25.- Veith FJ, et al. Six year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infringuinal arterial reconstructions. *JVS* 1986, 3: 104-114.
- 26.- Guerrero RC, Isquemia Crítica del Miembro Inferior, *Revista Medica Científica. AMERHCAM*: # 1, vol.5 1999, 102-105

SANGRADO GASTROINTESTINAL: NECESIDAD DE ESTRATIFICAR PACIENTES DE ALTO RIESGO

Dr. Nelson Villamarín Salgado*

Dr. Mario Eduardo Cevallos**

Dr. Fausto Guerrero Toapanta***

RESUMEN

El sangrado gastrointestinal (SGI) es una de las emergencias más frecuentes en los servicios de urgencias, puede presentarse como un patología benigna o una hemorragia que comprometa la vida¹.

La incidencia del SGI superior masivo es de 40-150 episodios por 100.00 personas, con una tasa de mortalidad del 2-6%, la incidencia del SGI inferior masivo es 20-27 episodios por 100.000 personas, con una tasa de mortalidad de 4-10%². La mortalidad se incrementa en pacientes con edad avanzada y comorbilidades asociadas.^{3,4,5} La mortalidad en pacientes hospitalizados por otra enfermedad y que presentan hemorragia digestiva tienen un incremento de la mortalidad hasta el 30%.

Todos los pacientes requieren evaluación y manejo en salas generales, unidades especializadas o unidades de cuidados intensivos según la ponderación del riesgo a su ingreso.

El score de Rockall valora las variables: edad, shock, comorbilidad, diagnóstico y estigmas de hemorragia reciente, y han demostrado que constituyen factores de riesgo independientes de resangrado y mortalidad (grado de recomendación A). Co-morbilidades, especialmente fallo renal, fallo hepático y malignidad diseminada determinan peor pronóstico (grado de recomendación A).⁶

Una endoscopia temprana (dentro de las 12-24 horas) es la clave para el tratamiento. La endoscopia tiene tres roles: diagnóstica, terapéutica y estratificación del riesgo.^{7,8}

Palabra clave Factores de riesgo, sangrado gastrointestinal.

SUMMARY

Acute upper gastrointestinal bleeding is one of the most common emergencies. The gastrointestinal bleeding can present in several forms, depending on the rate of blood loss, result of benign pathology or life-threatening hemorrhage.¹

Acute, massive upper gastrointestinal bleeding has an incidence of 40 to 150 episodes per 100,000 persons annually, with a mortality rate of 6 to 10 percent. Acute, massive lower gastrointestinal bleeding has an incidence of 20 to 27 episodes per 100,000 persons annually, with a mortality rate of 4 to 10 percent. Mortality rates increase in patients with advanced age and increasing number underlying co morbidities.^{3,4,5} The mortality rate increase to 30% in hospitalized patients admitted other pathology that present gastrointestinal hemorrhage.

All patient is required evaluation and treatment in general room, specialized units and intensive care unit depend of the risk assessment in the admission.

Rockall risk assessment is based of age, shock, co morbidities, diagnosis and endoscopic stigmata of recent hemorrhage, these risk factors are independent risk factors of the mortality or rebleeding (Grade A). Patients with severe co morbidities, particularly renal failure, hepatic failure and disseminated malignancy have a poor prognosis (Grade A).⁶

Early upper gastrointestinal Endoscopy (within 12-24 hours) is the cornerstone of management of upper gastrointestinal bleeding. The Endoscopy have three roles: diagnosis, treatment and risk assessment.^{7,8}

* Médico especialista en Medicina Crítica. Hospital Vozandes y Hospital Carlos Andrade Marín.

** Médico especialista en Medicina Crítica. Hospital Carlos Andrade Marín.

*** Médico postgradista Medicina Crítica B5 USFQ. Hospital Carlos Andrade Marín.

INTRODUCCIÓN

El sangrado gastrointestinal (SGI) es una de las emergencias más frecuentes en los servicios de urgencias, puede presentarse como un patología benigna o una hemorragia que comprometa la vida¹.

La incidencia anual del sangrado digestivo superior masivo es de 40-150 episodios por 100.00 personas, con una tasa de mortalidad del 2-6%, la incidencia anual del sangrado gastrointestinal inferior masivo es 20-27 episodios por 100.000 personas, con una tasa de mortalidad de 4-10%². La mortalidad se incrementa en pacientes con edad avanzada y comorbilidades asociadas.^{3,4,5} La mortalidad es baja en personas menores de 40 años, en cambio en pacientes hospitalizados por otra enfermedad que presentan hemorragia digestiva tienen un incremento de la mortalidad.⁵ La incidencia del sangrado gastrointestinal inferior se incrementa en 200 veces desde la segunda a la octava década, debido al incremento de la prevalencia por la edad de diverticulosis y angiodisplasia colónicas.⁶

Existen tres grandes categorías de la hemorragia gastrointestinal que dominan todas las discusiones de manejo: varices esofágicas, hemorragia gastrointestinal superior no varicosa, y hemorragia gastrointestinal inferior. Se considera el sangrado gastrointestinal superior si el sangrado proviene antes del ángulo de Treitz; sangrado gastrointestinal inferior si el sangrado es distal al ligamento, y que ocasione inestabilidad hemodinámica o anemia sintomática.

El sangrado gastrointestinal puede presentarse de varias formas, dependiendo de la magnitud de sangrado, como pérdidas hemáticas microscópicas manifestándose como una anemia por deficiencia de hierro, hematemesis que es vómito de sangre fresca; vómito en pozo de café que es sangre parcialmente digerida; melenas que son deposiciones negras, y hematoquexia que es salida de sangre roja por el recto.

Existe un cambio epidemiológico que se ha caracterizado por una disminución del sangrado por úlcera péptica en pacientes jóvenes, e incremento de sangrado en pacientes ancianos secundarios al uso de aspirina y anti-inflamatorios no esteroideos (AINES).

Los pacientes que se presentan con hematemesis generalmente tienen un sangrado más severo que los que se presentan con melenas solamente.⁴ Todos los pacientes requieren evaluación y manejo en salas generales, unidades especializadas o unidades de cuidados intensivos según la ponderación del riesgo a su ingreso.

Nuevos métodos diagnósticos y modalidades terapéuticas han transformado el manejo de la hemorragia gastrointestinal. El tratamiento de la hemorragia gastrointestinal abarca el campo de la medicina de emergencia, gastroenterología, radiología intervencionista, cirugía y cuidados intensivos.

ETIOLOGÍA

Las causa más frecuente de SGI es la enfermedad ácido péptica, debido al consumo de aspirina y AINES. La infección por *Helicobacter pylori* es menos prevalente en úlceras no

complicadas.^{9,10} El sangrado de las úlceras pépticas predominantemente es gástrica o duodenal.

Las gastritis erosivas agudas pueden causar hemorragia persistente debido a las perdidas de sangre difusas de la mucosa y de úlceras pequeñas. A menudo están asociadas a uso de aspirina y AINES. La gastritis hemorrágica puede ocurrir por deterioro del flujo sanguíneo mucosal y se presenta en el shock, falla hepática y trauma craneo-encefálico.

La Esofagitis generalmente causa sangrado leves. La lesión de Mallory Weiss es una laceración en la unión gastro-esofágica como resultados de vómitos de gran intensidad. Pueden extenderse y comprometer todo el espesor del esófago resultando en un vómito profuso de sangre roja (Sd. Boerhaave).

Los carcinomas y linfomas gástricos frecuentemente sangran en estadios avanzados, el pronóstico dependerá del estadiaje de la tumoración.

En el cuadro se resume las causas de sangrado gastrointestinal²:

CAUSA	PREVALENCIA (%)
TRACTO GASTROINTESTINAL SUPERIOR	
Enfermedad ácido-péptica	40 a 79
Gastritis- duodenitis.	5 a 30
Varices esofágicas	6 a 21
Mallory - Weiss.	3 a 15
Esofagitis	2 a 8
Cáncer gástrico.	2 a 3
Lesión de Dieulafoy	<1
Malformaciones arteriovenosas gástricas.	<1
Gastropatía portal.	<1
TRACTO GASTROINTESTINAL INFERIOR	
Intestino delgado	
Angiodisplasia.	70-80
Divertículo yeyuno-ileal	--
Divertículo de Meckel	--
Neoplasias - linfomas (benignas o malignas)	--
Enteritis / Enfermedad de Crohn	--
Fístula aorto-duodenal en paciente con prótesis vascular sintética	--
Intestino grueso	
Enfermedad diverticular	17 a 40
Malformaciones arteriovenosas.	2 a 30
Colitis	9 a 21
Neoplasias colónicas / sangrado post polipectomía	11 a 14
Causas ano rectales (incluye hemorroides y varices rectales)	4 a 10
Tuberculosis colónica	--

En el cuadro se describe la asociación entre el origen del sangrado gastrointestinal con la historia y hallazgos clínicos² :

CAUSAS DE SANGRADO	HISTORIA Y HALLAZGOS CLINICOS
Enfermedad ácido péptica	Uso de aspirina, AINES, o tabaquismo
Varices esofágicas	Abuso de alcohol, ictericia, signos de hipertensión portal: ascitis, eritema palmar, hepato – esplenomegalia, arañas vasculares y varices rectales.
Mallory - Weiss	Sangrado posterior al vómito, convulsiones
Cáncer gástrico	Adenopatía supraclavicular izquierda, masas palpables, dolor abdominal, pérdida de peso, caquexia
Enfermedad diverticular	Edad > 60 años, sangrado sin dolor, posibilidad de constipación reciente
Malformaciones arterio - venosas	Edad > 60 años, sangrado sin dolor, falla renal crónica
Neoplasias colónicas	Edad > 50 años, dolor abdominal, pérdida de peso, debilidad, malnutrición, masa palpable en caso de tumor del lado derecho, historia de pólipos adenomatosos o colitis ulcerativa o poliposis familiar o síndrome de cáncer familiar.
Enfermedad inflamatoria intestinal	Colitis ulcerativa: inicio en pacientes jóvenes (20-40 años), usualmente compromete recto, se asocia con diarreas con moco y sangre. Enfermedad de Crohn: inicio en pacientes jóvenes (20-40 años), fístulas de la pared abdominal, perianal y peritoneal.
Colitis por radiación	Tratamiento de radiación al abdomen y pelvis.
Hemorroides	Pueden ser masas peri-anales dolorosas (hemorroides externas) o sin dolor (hemorroides internas), inicio en pacientes jóvenes asociados a constipación, embarazo o parto.
Fisuras anales	Común en pacientes con historia de constipación, asociado con dolor intenso durante la defecación, y que se resuelve posterior a la misma, inicia entre los 20 – 40 años.
Tuberculosis colónica	Historia de tuberculosis pulmonar o exposición pasada.
Fístula aorto-duodenal	Historia de cirugía de aorta abdominal (by pass)

FACTORES DE RIESGO

ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDALES (AINES)

El 15-30% de los pacientes expuestos a los AINES desarrollan úlceras gastro-duodenales, pero el porcentaje de sangra-

do, perforación u obstrucción es 10 veces menos frecuentes.¹¹ La frecuencia de las lesiones depende de factores clínicos, tipo y dosis de AINES. El uso de AINES también es un factor de riesgo de resangrado.¹² Una historia previa de SGI es un factor de riesgo también para sangrado recurrente en quienes estén tomando aspirina o AINES.¹³

HELICOBACTER PYLORI

El Helicobacter pylori es una causa importante de enfermedad úlcera-péptica no complicadas. El Helicobacter pylori contribuye como factor de riesgo para presentar úlceras en pacientes que están iniciando tratamiento con AINES. La gran mayoría de los pacientes con infección de Helicobacter pylori que desarrollan úlceras tienen consumo crónico de AINES.^{14, 15} La erradicación de Helicobacter pylori reduce el riesgo de sangrado en pacientes que están tomando AINES en forma prolongada.

ESTRATIFICACION DEL RIESGO

La historia clínica debe ser detallada para investigar datos de importancia pronóstica, eventos de sangrado nuevos y procedimientos diagnósticos y de tratamiento.

Todos los pacientes requieren evaluación y manejo rápidos y adecuados en salas generales, unidades especializadas o unidades de cuidados intensivos según la ponderación del riesgo a su ingreso. Se han creado varios sistemas de valoración para determinar factores de riesgo en los pacientes con sangrado gastrointestinal

Cuando un paciente tiene sangrado gastrointestinal, el acceso al riesgo y la resucitación deben realizarse simultáneamente, permitiendo decisiones racionales de acuerdo a las opciones de tratamiento.

1. ESTRATIFICACIÓN CLÍNICA:

La estratificación clínica tiene un nivel de recomendación grado A, evidencia I¹⁶.

En el 80% de los pacientes el sangrado gastrointestinal cede espontáneamente sin recurrencia, la morbilidad y mortalidad por el sangrado depende del restante 20%. Así que el objetivo principal es identificar los pacientes de alto riesgo en base a variables clínicas, de laboratorio o endoscópicas.

Los predictores clínicos de alto riesgo son los siguientes¹⁶:

- Edad mayor de 65 años.
- Shock.
- Compromiso del estado mental.
- Nivel de hemoglobina bajo.
- Presencia de melena.
- Necesidad de transfusión.
- Presencia de sangre roja en el examen rectal.
- Sangre en el aspirado naso-gástrico.

Otro score clínico predictor de pacientes de alto riesgo es el de Blatchford⁷:

- Nivel de hemoglobina a la admisión.
- Nivel de urea sanguínea.
- Pulso
- Presión arterial sistólica.
- Sincope
- Melena.
- Enfermedad hepática y cardíaca.

2. ESTRATIFICACIÓN CLÍNICA-ENDOSCÓPICA:

La estratificación clínica endoscópica tiene un nivel de recomendación grado A, evidencia I ¹⁶.

La endoscopia es la herramienta diagnóstica en sangrado gastrointestinal superior. Si el paciente no tiene hematemesis, y la endoscopia no es posible inmediatamente puede colocarse un sonda nasogástrica para realizar un lavado gástrico mientras espera la endoscopia, si no sale sangre en el aspirado, el origen de sangrado del tracto gastrointestinal superior es menos probable, y debería enfocarse el diagnóstico en el intestino delgado. ¹⁸

Una endoscopia temprana, dentro de las 24 horas de ser admitido en el servicio de Emergencia, es la clave para el tratamiento, cumpliendo tres roles: diagnóstica, terapéutica y estratificación del riesgo. Varios estudios y meta-análisis soportan el uso de la endoscopia para estratificar el riesgo de pacientes con sangrado gastrointestinal.

La endoscopia nos permite ¹⁶:

- Decidir el alta y manejo ambulatorio de pacientes de bajo riesgo. (Recomendación grado A, evidencia I).
- Mejora la supervivencia en pacientes de alto riesgo. (Recomendación grado A, evidencia I).
- Optimiza la utilización de recursos en pacientes de bajo y alto riesgo. (Recomendación grado A, evidencia I).

Los estudios han demostrado la relación existente entre el resangrado y los hallazgos endoscópicos de estigmas de sangrado reciente. ^{19,20} Otros hallazgos endoscópicos de riesgo de resangrado constituyen el tamaño de la úlcera (>1 o 2 cm) y el sitio de sangrado (curvatura gástrica posterior o pared duodenal posterior).

La ausencia de estigmas de sangrado, varices o cáncer representa bajo riesgo de resangrado (recomendación grado A, evidencia I). ⁶

Los hallazgos endoscópicos de hemorragia activa o vaso visible sin sangrado asociados a una úlcera están asociados con alto riesgo de resangrado. (recomendación grado A, evidencia I). ⁶

Riesgo de resangrado y mortalidad en sangrado por úlcera péptica (Laine)¹⁹

Hallazgos endoscópicos (estigmas de hemorragia reciente)	Riesgo de resangrado (%)	Mortalidad (%)
Sangrado activo	55	11
Vaso visible	43	11
Coágulo adherido	22	7
zona plano	10	3
Base limpia	5	2

Clasificación de Forrest por sangrado de úlcera péptica²⁰

Ia: sangrado a chorro
Ib: sangrado activo no ha chorro
IIa: vaso visible, sin sangrado activo
IIb: úlcera sin sangrado cubierta de coágulo (no vaso visible)
IIc: úlcera cubierta de sangre
III: área ulcerosa limpia (ningún coágulo, ni vaso)

*Estigmas de hemorragia reciente leves: Forrest 2c y 3.

* Estigmas de hemorragia reciente severos. Forrest 1a, 1b, 2a y 2b

Una valoración sistemática de los factores de riesgo clínicos y endoscópicos permite decidir la necesidad de hospitalizar o tratar en forma ambulatoria. Se han validado varias sistemas de evaluación para determinar pacientes de alto riesgo, dentro de ellos se incluye el Score de Rockall. ²¹

El score de Rockall valora las variables: edad, shock, comorbilidad, diagnóstico y estigmas de hemorragia reciente en la endoscopia, que son factores de riesgo independiente de morbilidad y resangrado, un valor de 2 o menos tiene una mortalidad de 0,1%, y una tasa de resangrado del 4,3%, pero un score de 8 está asociado con una mortalidad del 41% y una tasa de resangrado del 42,1%. Este score es un predictor de resangrado (grado de recomendación A, evidencia I). ⁶

Factores de riesgo de muerte después de la admisión hospitalaria¹⁷

Edad avanzada
Shock
Comorbilidad (especialmente fallos hepático, cardíaco y malignidad)
Diagnóstico (peor pronóstico para el cáncer)
Hallazgos endoscópicos: sangrado activo de úlcera péptica, vaso visible no sangrante, varices grandes con manchas rojas.
Resangrado: incrementa la mortalidad 10 veces

Pacientes con comorbilidad, especialmente fallo renal, fallo hepático y malignidad diseminada tienen peor pronóstico (grado de recomendación A, evidencia I). ⁶ La muerte en estos pacientes es más a la progresión de la enfermedad, que al sangrado gastrointestinal.

Sistema de Score Rockall¹⁷

Variable	0	1	2	3
Edad (años)	<60	60-79	> o igual 80	-----
Shock	No shock, PAS > o igual a 100 mm Hg, pulso < 100 por min	PAS > o igual a 100 mm Hg, pulso > o igual 100 por min	PAS < 100 mm Hg	-----
Comorbilidad	Ninguna importante	Ninguna importante	Falla cardíaca, cardiopatía isquémica, o alguna comorbilidad importante	Falla renal, falla hepática, o cáncer diseminado
Diagnóstico basado en la endoscopia	Mallory Weiss, ninguna lesión identificada, y sin estigmas de sangre	Todos los otros diagnósticos	Malignidad del tracto gastrointestinal	-----
Estigmas de hemorragia reciente	Ninguna o sólo una macha negra	-----	Sangre en el tracto gastrointestinal superior, coagulo adherido, vaso visible sangrante	-----

*PAS: presión arterial sistólica

*Cada variable es medida, y el score final es calculado por una simple suma.

CONCLUSIÓN

La evidencia demuestra la importancia de estratificar a los pacientes con sangrado gastrointestinal, permitiéndonos tomar decisiones terapéuticas adecuadas y pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Lewis JD, Brown A, Localio AR et al. Initial evaluation of rectal bleeding in young persons: a cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med*, 2002, 136:99-110.
- Manning-Dimmitt L, Dimmitt S, Wilson G. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. *American family Physician*. 2005, 71(7):1339-1346.
- British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage: Guidelines. *Gut*, 2002, 51 (Suppl IV):1-6.
- Dallal HJ, Palmer KB. ABC of the upper gastrointestinal tract: Upper gastrointestinal hemorrhage. *BMJ*, 2001, 323:1115-1117.
- Ovalles S, Ríos E. Hemorragias de vías digestivas: actualización. *Rev Fac Med Univ Nac Colombia*, 2004, 52(2): 140-147.
- Bounds B, Friedman L. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am*, 2003, 32:1107-1125.
- Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000, 356: 1318-1321.
- Cipoletta L, Bianco MA, Rotondano G et al. Out-patient management for low - risk non variceal upper gastrointestinal bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc*, 2002, 55:1-5.
- Dallal HJ, PalmurkR. Upper gastrointestinal haemorrhage. *BMJ*, 2002, 323:1115-1117.
- Ghosh S, Watts D, Kinnear L. Management of gastrointestinal haemorrhage. *Postgrad Med J*, 2002, 78:4-14.
- Laine L. Approaches to non-steroidal anti-inflammatory drug use in the high risk patient. *Gastroenterology*, 2001, 120:594-606.
- Hernandez D. Association between non-steroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal tract bleeding/perforation: an overview of epidemiological studies published in the 1990s. *Arch Int Med*, 2000, 160:2093-2099.
- Lanas A, Bajador E, Serrano P, et al. Nitrovasodilatadores, low dose aspirin, other non-steroidal anti-inflammatory drugs and the risk of upper gastrointestinal bleeding. *N Eng J Med*, 2000, 343: 834-839.
- Hawkey CJ. Risk of ulcer bleeding in patients infected with *Helicobacter pylori* taking non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut*, 2000, 46:310-311.
- Chan FK, Chung SC, Suen BY et al. Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patient with infected with *Helicobacter pylori* who are low dose aspirin or naproxen. *N Eng J Med*, 2001, 344:967-973.
- Barkun A, Bardou M, Marshall J for the non-variceal upper gastrointestinal Bleeding Consensus Conference Group. Recommendations for managing patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Int Med*, 2003, 139: 843-859.
- Rockall TA, Logan Rfa, Devlin HB et al. Risk assessment following acute gastrointestinal hemorrhage. *Gut*, 1996, 38:316-321.
- Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO et al. An annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*, 2001, 53:859-863.
- Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med*, 1994, 331:717-727.
- Forrest JA, Logan RFA, Devlin HB et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal hemorrhage. *Gut*, 1996, 38:316-321.
- Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut*, 1999, 44:331-335.

NORMAS PARA LA UTILIZACION DEL REMIFENTANIL

Dr. Mario Toscano Ortega *

OBJETIVOS:

- Normalizar el uso adecuado y eficiente del remifentanil
- Establecer guías de manejo acopladas a las necesidades del Servicio
- Favorecer y facilitar el procedimiento técnico anestésico
- Reducir costos reales en función de la economía y costo beneficio –costo utilidad- costo oportunidad
- Lograr implementar los mecanismos de control y vigilancia oportunos y eficaces

INTRODUCCION:

En la época actual, en la que la tendencia moderna y generalizada, es la realización de cirugía mediante el sistema de hospital del día o cirugía ambulatoria, se hace imprescindible la utilización de fármacos de rápido inicio de acción y eliminación inmediata, sin acumulación, sin recirculación de metabolitos, sin efectos residuales depresores, y que adicionalmente a ello, permita una anestesia de calidad con seguridad, que mantenga estable el sistema cardiocirculatorio, con mínimos efectos sobre el metabolismo, con poca o nula metabolización hepática o eliminación renal. Estamos definiendo al anestésico o a la técnica ideal para este tipo de cirugías, pero también esta definición se la puede aplicar a las cirugías que se realizan por hospitalización.

De cualquier forma el problema que se plantea a nivel institucional es el alto costo de los productos que se incluirían en esta descripción. Pero no por ello dejaríamos de administrar una anestesia con un gran nivel de seguridad y eficiencia. Tenemos por concepto el criterio de que la utilización combinada de diversos agentes sean estos inhalatorios o intravenosos, permite reducir la concentración o cantidad de todos, sinergizando los efectos de cada uno y disminuyendo los efectos secundarios individuales, así como reduciendo el costo global del procedimiento. El Remifentanilo es un agonista de los receptores μ , con una relativa unión a los receptores κ y δ , un derivado piperidínico similar al resto de los fentanilos, pero incluye en su molécula un enlace éster.^{2 19}

Tiene una potencia 20 a 30 veces mayor que el alfentanilo.^{6 16}

Es metabolizado por esterasas sanguíneas y de otros tejidos, permitiendo un extenso y rápido metabolismo, sin participación hepática.^{4 7} La vida media de distribución muy corta, 50 segundos aproximadamente y una vida media de eliminación de 3,8 a 6,3 minutos, con metabolitos activos, pero de escasa eficacia y potencia, que no contribuye al efecto farmacológico. Se une aproximadamente un 70% a las pro-

teínas plasmáticas, prácticamente no se distribuye ni se acumula en tejidos periféricos como el músculo o la grasa, no permitiendo renarcotizaciones posteriores, como puede ocurrir con los otros opiáceos.^{11 22 3 8}

Este tipo de metabolismo esterásico no está influenciado por la deficiencia de la pseudocolinesterasa. Tampoco es influenciada por los fallos renales o hepáticos en tanto y en cuanto no alteren la concentración de proteínas.¹⁹

Su **comienzo de acción** es rápido, su duración de acción es corta y su volumen de distribución es 0.39 l/kg.

FARMACOCINÉTICA :

Se caracteriza por un pequeño volumen de distribución, un rápido aclaramiento plasmático y una acción poco variable y bastante previsible. La consecuencia de estas características cinéticas permite una rápida modificación de la magnitud del efecto en respuesta a estímulos diversos. Por lo tanto la modificación en la administración permiten una rápida y segura terminación de su acción.^{5 10 4}

Se utiliza una dosis de carga de 1 a 2 mcg/kg por vía intravenosa. Se ha visto, cambios hemodinámicos, como **bradicardia del orden del 30%** y una hipotensión variable según la velocidad de inyección y estado previo del paciente. Este efecto se evita disminuyendo la dosis a 1 mcg/kilo y administrando más lentamente en 30 a 40 segundos, con una adecuada reposición de líquidos.

El efecto de una dosis en bolo de 1- 2 mcg/kg, dura 3 a 5 minutos La concentración máxima en el sitio de acción después de la inyección en bolo es rápida, 1,5 minutos. A los seis minutos de inyectado solo queda el 20% de lo administrado.²

Utilizando en combinación con concentraciones bajas de sevoflurano, el remifentanilo a la dosis indicada, y usando relajantes musculares de acción corta-media o como el, rocuronio todos los pacientes se han despertado entre los 8 y 14 minutos de interrumpir la administración de todas las drogas. El remifentanil reduce la CAM en 50% ,de los agentes inhalatorios que se usen en combinación.^{18 12}

* Jefe del Servicio de Anestesia del Hospital Carlos Andrade Marín

Tiene un buen perfil de acción en cirugías cortas y poca manipulación como, hernias, ectopias testiculares, fimosis, incluso con ventilación espontánea o con la utilización de máscara laríngea¹⁵, y en cirugías prolongadas como neurocirugía^{13 17}, cirugía de la epilepsia, tumores de fosa posterior, cirugía cardíaca, cirugía de cadera en lactantes y primera infancia. En todas lo más remarkable fue la estabilidad hemodinámica y la respuesta al estrés.²⁰

También puede producir efectos adversos como depresión respiratoria y una mayor frecuencia de tórax leñoso. Se aconseja inyectarlo luego del relajante muscular.

A diferencia de otros opioides la analgesia postoperatoria es mínima con dosis únicas, pero se ha obtenido buenos resultados en infusión continua. Debe planificarse el uso adecuado de otros analgésicos antes de interrumpir la infusión de remifentanil. La interrupción accidental durante la cirugía da poco tiempo, 2 a 6 minutos, de efecto residual. Su uso es peligroso para personas que no conozcan los efectos de la droga. El margen entre el efecto deseado, analgesia y la depresión respiratoria o tórax leñoso es muy estrecho

Es recomendable realizar analgesia preventiva multimodal, dependiendo del tipo de cirugía; un bloqueo analgésico con bupivacaína, la infiltración de la herida, analgesia con opioides como tramadol, y/ o AINES como el ketorolaco, ketoprofeno, para evitar la aparición inmediata del dolor y un estado de excitabilidad o agitación desencadenado por este.^{1 9 14 21}

EFFECTOS Y CARACTERÍSTICAS DEL REMIFENTANIL^{19 18}

- Analgésico potente
- Reduce la CAM, con efecto techo
- Depresor respiratorio dosis dependiente
- Los efectos sedantes y analgésicos son paralelos a la depresión respiratoria
- Modesta sinergia en el efecto hipnótico de los inductores
- Inhibición importante con los efectos neurovegetativos intraoperatorios 0,5 – 2 mcg/kg en perfusión.
- Estabilidad hemodinámica
- Modifican la respuesta de los linfocitos T.
- Patrones en el EEG similares a los otros fentanilos
- Puede ocasionar náuseas y vómitos
- Causa rigidez muscular
- Puede causar adicción

RESUMEN DEL PERFIL FARMACOLÓGICO:

- *Agonista de los receptores opioides mu.*
- *Metabolizado por esterasas plasmáticas por lo que tiene corta duración. (8 – 10 min)*
- *80 veces más potente que el fentanilo*

- *Pico de acción en 1 a 3 minutos.*
- *Deben evitarse las dosis altas por la alta incidencia de rigidez muscular*
- *En ancianos y adultos mayores la dosis debe reducirse a la mitad*
- *Con N2O se mantienen intactos los reflejos de defensa del cerebro frente al CO2.*
- *Tampoco afecta el flujo sanguíneo cerebral.*
- *Puede producir hipotensión y bradicardia moderada y asociado al pentotal puede reducir la tensión arterial hasta un 23 %.*
- *Excelente estabilidad hemodinámica.*
- *No ocasiona liberación de histamina*
- *Depresión respiratoria dependiente de la dosis.*
- *Infusiones de 0.1 ug/kg/min permiten la respiración espontánea en pacientes despiertos.*

EN FALLA HEPÁTICA Y RENAL:

La insuficiencia renal y hepática no afectan ni prolongan el tiempo de acción de este fármaco

FARMACOCINÉTICA Y METABOLISMO

- Tarda de 3 a 4 minutos en reducir su concentración plasmática a la mitad independientemente de la duración de la infusión.
- Tiene un mínimo efecto de acumulación.
- Se metaboliza por esterasas plasmáticas inespecíficas.

INDICACIONES :

- Analgésico potente para la inducción y mantenimiento de la anestesia general.
- Sedación conciente para procedimientos cortos. (0.1 ug/kg/min)
- ***No debe administrarse epidural ni espinal por contener glicina.***
- No recomendado en embarazadas ni madres en periodo de lactancia.
- Controvertido en menores de 2 años, sin embargo últimos estudios demuestran el uso desde 1 año con seguridad, las demandas de remifentanil en niños se considera el doble de las de los adultos

EFFECTOS SECUNDARIOS Y REACCIONES ADVERSAS

- Rigidez muscular hasta en un 9% de casos.
- Depresión respiratoria en dosis mayores de 0.5 ug/kg/min.
- Disminución de tensión arterial hasta en un 2% en combinación con otros hipnóticos.

- Náusea y vómito en un 10 a 15%.
- Escalofríos, bradicardia, apnea (10%).
- Hipoxia y estreñimiento (9%)

CONCLUSIONES:

- No existen razones que contraindiquen el uso de este fármaco.
- No priman las razones económicas pues a la larga su uso en combinación con otros agentes resulta en ahorro para la casa de salud.
- Un frasco / ampolla de 5 mg usado en un paciente de 70 kg puede brindar de 2.5 a 3 horas de infusión. (Variable)

ESQUEMAS PROTOCOLIZADOS

I.- REMIFENTANIL PARA INDUCCION Y MANTE- NIMIENTO EN UNA TECNICA DE ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA

PREPARACION : (para uso con bomba de infusión)

ALTERNATIVA1

D/A 5% 500 ml
Remifentanyl 5 mg.
CONCENTRACION: 10 ug /ml

ALTERNATIVA2

D/A 5% 250 ml
Remifentail 5 mg
CONCENTRACION: 20 ug /ml

REQUISITOS PREVIOS

SOLAMENTE SE PODRA USAR REMIFENTANIL CON SISTEMA DE INFUSIÓN CONTINUA

- 1.- Vía venosa permeable y segura
- 2.- Colocación de una extensión venosa interpuesta entre el paciente y una llave de tres vías conectada a la solución de mantenimiento , para evitar así el contacto directo del paciente con el equipo de la infusión, y poder así reutilizar el mismo equipo en dos o tres procedimientos .
- 3.- Monitoreo básico según estándares
- 4.- Administrar un bolo de carga rápido de líquidos (500 ml) para evitar caídas tensionales

- 5.- Si la frecuencia cardiaca es muy baja (< de 55 xmin.) administrar 0,5 mg de atropina o tenerla lista para su utilización .

DOSIS DE INDUCCION:

- 1.- Iniciar a una dosis de 1 ug/kg/min (ver tabla de dosificación por kg de peso)
- 2.- Midazolam 0,1 mg/kg IV lento . **SIMULTANEAMENTE**
- 3.- Según respuesta , reducir paulatinamente la dosis a 0,5 ug/kg/min o menos
- 4.- Cuando se ha obtenido un plano anestésico adecuado (falta de respuestas a estímulos verbales y /o dolorosos, apnea, etc. RAMSAY II-III) se administra el relajante muscular escogido a la dosis correspondiente de intubación
- 5.- Intubación oro-traqueal

MANTENIMIENTO

- 1.- Según estabilidad hemodinámica y respuesta a estímulo quirúrgico regular dosificación de la bomba de infusión entre 0,25 y 1,5 ug/Kg/min
- 2.- Adicionar dosis de midazolam según requerimientos
- 3.- Adicionar dosis de mantenimiento de relajante según respuestas con el estimulado de nervios periféricos.

TERMINACION DE LA ANESTESIA Y DESPERTAR

- 1.- Iniciar analgesia preventiva y multimodal según protocolos de dolor (AINES-Opioides –bloqueos)
- 2.- Suspender la infusión de remifentanil cuando se ha terminado la sutura de la piel
- 3.- Revertir efectos del midazolam y /o relajante de acuerdo a necesidad y respuestas
- 4.- Extubar al paciente de acuerdo a normas y estándares

ENTREGA RECEPCION DEL PACIENTE EN RECUPERACION

- 1.- Acompañar personalmente al paciente a la sala de Recuperación
- 2.- Entregar al Médico de Recuperación con informe verbal de lo actuado, verificando las condiciones de entrega y firmar hoja correspondiente

II.- USO DE REMIFENTANIL DENTRO DE UN ESQUEMA DE ANESTESIA BALANCEADA CON SEVOFLURANO-OXIDO NITROSO-OXIGENO

REQUISITOS PREVIOS

SOLAMENTE SE PODRA USAR REMIFENTANIL CON SISTEMA DE INFUSIÓN CONTINUA

- 1.- Vía venosa permeable y segura
- 2.- Colocación de una extensión venosa interpuesta entre el paciente y una llave de tres vías conectada a la solución de mantenimiento, para evitar así el contacto directo del paciente con el equipo de la infusión, y poder así reutilizar el mismo equipo en dos o tres procedimientos.
- 3.- Monitoreo básico según estándares
- 4.- Administrar un bolo de carga rápido de líquidos (500 ml) para evitar caídas tensionales
- 5.- Si la frecuencia cardiaca es muy baja (< de 55 xmin.) administrar 0,5 mg de atropina o tenerla lista para su utilización.

PREPARACIÓN

1. Colocación de una vía periférica de preferencia G18, una venoclisis con lactato o solución salina, otro equipo y bomba de infusión con la solución de remifentanil conectado por medio de una llave de tres vías. Y una extensión venosa interpuesta entre el sistema de infusión y el paciente.
2. Monitoreo básico elemental .ECG-TA-SapO₂ - capnógrafo.
3. Explicación al paciente de la forma de respirar durante la inducción inhalatoria

PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN DE REMIFENTANIL

PREPARACION : (para uso con bomba de infusión)

ALTERNATIVA1
D/A 5% 500 ml
Remifentanyl 5 mg.
CONCENTRACION: 10 ug/ml

ALTERNATIVA2
D/A 5% 250 ml
Remifentail 5 mg
CONCENTRACION: 20 ug/ml

INDUCCION

1. Luego de la preparación estándar, se inicia la infusión de remifentanil, hasta que el paciente manifieste sueño y/o, mareo en 1-2 minutos.
2. Cuando el paciente refiere mareo, se coloca la máscara en la cara del paciente y se le pide que inspire al máximo sus pulmones y trate de mantener el aire en los mismos. El dial del vaporizador de sevoflurano debe estar en 8, con oxígeno un Lt X min., y óxido nitroso un Lt.Xmin; con el circuito impregnado, hasta que el paciente pierda la conciencia y alcance una valoración de 3 o 4 en la escala de Ramsay
3. En ese momento se administra el relajante muscular no despolarizante (bromuro de rocuronio 0,6 mg/Kg/min) ventilamos por 90 segundos.
4. De preferencia deberemos monitorizar la relajación neuromuscular.
5. Procedemos a realizar la intubación endotraqueal
6. Disminuimos la concentración de sevoflurano a 4 %, luego a 2 % hasta llegar a 1% , de acuerdo a la respuesta hemodinámica
7. El mantenimiento de la anestesia se lo hará de aquí en adelante con remifentanyl –sevoflurano-N₂O y O₂ con flujos de gas fresco de 2 a 3 ltr. X min (1 a 1,5 lt.de N₂O más 1 a 1,5 lt. de O₂)
8. La profundidad anestésica se maneja y se controla con fluctuaciones de la velocidad de la solución de remifentanil entre 0,25 y 0,5 ug/Kg/min. Si a pesar de alcanzar esta dosis, no se logra un adecuado plano anestésico, se incrementa la concentración de sevoflurano. El mantenimiento de la relajación se lo hará con bolos de rocuronio, o pancuronio con intervalos de 25- 30 minutos, o de acuerdo a las necesidades clínicas de relajación y pautas de monitoreo de la relajación
9. Se administrará la dosis de relajante cuantas veces sean necesarias, o se mantendrá una infusión continua. En lo posible evitar utilizar el relajante en los últimos 20 minutos de cirugía. De ser necesario se procederá a revertir el efecto del relajante con neostigmina 0,04 mg/Kg con atropina 0,02 mg/Kg.
10. Se interrumpe la infusión de remifentanyl al mismo tiempo que la administración de sevoflurano y N₂O, al momento de iniciar la síntesis de la piel. La reversión del relajante se la realiza cuando se ha concluido la síntesis de la piel y se ha iniciado la analgesia.
11. Antes de terminar la cirugía se inicia con la analgesia en forma preventiva o anticipada, mediante el uso de un opioide como tramadol 100 mg IV + ketoprofeno 100 mg IV o cualquier AINES DISPONIBLE, antes de terminar la cirugía.
12. El AINE se lo puede administrar al inicio de la cirugía. Opcionalmente puede continuarse la analgesia con tramadol 200 mg +ketoprofeno 200 mg diluidos en 500 ml de D/A 5% para 24 horas, con o sin bomba de infusión continua para mantenimiento de la analgesia.

**ANALGESIA POSTOPERATORIA CON
REMIFENTANIL**

REQUISITOS INDISPENSABLES

**SOLAMENTE SE PODRA USAR
REMIFENTANIL CON SISTEMA DE
INFUSIÓN CONTINUA**

1. Vigilancia y monitoreo continuo (oximetría , es básico) solamente en la sala de Cuidados Intensivos y Recuperación

2. **Vigilancia exclusiva por un médico Anestesiólogo en sala de recuperación y Médico Intensivista en UCI**

3. Prescripciones escritas con firma de responsabilidad de quien indique la técnica

4. De preferencia en pacientes intubados y con respirador mecánico.

5. Dosificación de acuerdo a necesidades del paciente, entre 0,03 y 0,12 ug/Kg/m

6. Registro continuo de los cambios hemodinámicas, amplitud y frecuencia respiratoria , dosificaciones ; con reportes escritos en la hoja de evolución , del médico asignado al control .

**CALCULO DE DOSIS POR KG/ PESO
Y VELOCIDAD DE INFUSIÓN DE REMIFENTANYL**

DILUCIÓN :								
mg/ 500 ml de SS 0,9%								
5000 ug/500ml								
10 ug /ml								
Dosis ug/Kg/min	0,25	0,50	0,75	1,00	1,25	1,50	1,75	2,00
Velocidad infusión ml/min		ml/min	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min	ml/min
42 Kg	1,05	2,1	3,15	4,2	5,25	6,3	7,35	8,4
44 Kg	1,10	2,2	3,30	4,4	5,50	6,6	7,70	8,8
46 Kg	1,15	2,3	3,45	4,6	5,75	6,9	8,05	9,2
48 Kg	1,20	2,4	3,60	4,8	6	7,2	8,40	9,6
50 Kg	1,25	2,5	3,75	5	6,25	7,5	8,75	10
52 Kg	1,3	2,6	3,9	5,2	6,5	7,8	9,10	10,4
54 Kg	1,35	2,7	4,05	5,4	6,75	8,1	9,45	10,8
56 Kg	1,4	2,8	4,2	5,6	7	8,4	9,80	11,2
58 Kg	1,45	2,9	4,35	5,8	7,25	8,7	10,15	11,6
60 Kg	1,5	3	4,50	6	7,50	9	10,50	12
62 Kg	1,55	3,1	4,65	6,2	7,75	9,3	10,85	12,4
64 Kg	1,6	3,2	4,8	6,4	8	9,7	11,20	12,8
66 Kg	1,65	3,3	4,95	6,6	8,25	9,9	11,55	13,2
68 Kg	1,7	3,4	5,10	6,8	8,50	10,2	11,90	13,6
70 Kg	1,75	3,5	5,25	7	8,75	10,5	12,25	14
72 Kg	1,8	3,6,	5,40	7,2	9	10,8	12,60	14,4
74 Kg	1,85	3,7	5,55	7,4	9,25	11,1	12,95	14,8
76 Kg	1,9	3,8	5,70	7,6	9,50	11,4	13,30	15,2
78 Kg	1,95	3,9	5,85	7,8	9,75	11,7	13,65	15,6
80 Kg	2	4	6	8	10	12	14	16
82 Kg	2,05	4,1	6,15	8,2	10,25	12,3	14,35	16,4
84 Kg	2,1	4,2	6,30	8,4	10,50	12,5	14,70	16,8
86 Kg	2,15	4,3	6,45	8,6	10,75	12,8	15,05	17,2
88 Kg	2,2	4,4	6,60	8,8	11	13,1	15,40	17,6
90 Kg	2,25	4,5	6,75	9	11,25	13,4	15,75	18

PARA CALCULAR EN ml /Hora MULTIPLICAR x 60

**CALCULO DEL CONSUMO DE SEVOFLURANO SE
CALCULA CON LA SIGUIENTE FÓRMULA:**

$$\text{CONSUMO ml} = \frac{10 (\text{FGF} \times \% \times \text{T})}{\text{K}}$$

K=constante vap. **FGF**= flujo de gas fresco
Sevorane= 183 ml.vap % = porcentaje del dial del vaporizador
Halotane= 222 ml.vap **T** = tiempo en minutos de cirugía
Isorane = 195 ml.vap **10** = constante
Desflurane= 210 ml.vap

**CONSUMO DE SEVOFLURANO DE ACUERDO A
LA CONCENTRACIÓN Y EL FLUJO**

por Hora

FGF L/minuto	CONCENTRACIÓN ENTREGADA			
	0,5%	1%	2%	3%
1	1,5 ml	3 ml	6 ml	9 ml
2	3 ml	6 ml	12 ml	18 ml
3	4,5 ml	9 ml	18 ml	27 ml
4	6 ml	12 ml	24 ml	36 ml

**CALCULO DE LA VELOCIDAD DE
INFUSIÓN DE REMIFENTANIL EN UNA
DILUCIÓN de 5 mg en 250 ml**

Peso en Kg X 3 = vol.A transfundir
a una dosis de 1 ug/Kg/min

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Bailey P," Respiratory effects of postoperative opioid analgesia" en Seminars in Anaesthesia, 1996; 15,4:343 -352.
- Cambareri JJ. A3665 a new ultra-short-acting opioid. Anesth Analg 1993; 76: 812-816.
- Comisión de Opinión Permanente en medicamentos de la FAAA. Agonistas y antagonistas morfínicos. Rev. Arg. Anest 1995: 53:1; 35 - 37
- Davis PJ, Ross A, Stiller RL: Pharmacokinetics of Remifentanil in anesthetized children 2-12 years of age. Anesth Analg 80; S93, 1995
- Dershwitz M. Dose-response relationship of G187048B, a new ultra-short acting opioid. Anesthesiology 1992; 77, A396.
- Egan TD.:Remifentanil vs Alfentanil. Comparative pharmacokinetics. Anesthesiology 1995; 83:456-464.
- Egan The pharmacokinetics of the new opioid Remifentanil: . Anesthesiology 1993; 79: 881 -892.
- Paladino M Anestesia endovenosa total , importancia de los fentanilos en Farmacología clínica para anestesiólogos. 1997 Ed FAAA: 79 -108
- Rosow C. Remifentanil; A unique opioid analgesic. Anesthesiology 1993, 79: 875-876
- Shafer S. Nuevo anestésico endovenoso, Remifentanilo en ASA 1997:Vol 24; cap. 19: 273-286.)
- Talmage D, Egan MD, et al: Remifentanil Pharmacokinetics in obese versus lean patients. Anesthesiology .1998 , 89: 562-573,
- Kenss CA, Estacio RI,Nikhazi GB.: Farmacodinamia y condiciones para la intubación del cisatraccurio en niños durante la anestesia con halotano y opioides. J.Clin.Anesth .. may .2000 .12(3) :173-6,
- Coles JP, Leary TS, Monteiro JN, Brazier P, Summors A, et al. : Anestesia con propofol para craneotomía: un estudio comparativo de doble ciego con remifentanil, alfentanil y fentanil . J. Neurosurg. Anesthesiol. Jan. 2000 , 12(1) : 15-20
- Yarmush J, DiAngelo R,O'leary C, et al. : Remifentanyl Vs. morphine for acute postoperative analgesia . Anesth. Analg 1996; 82 : S 503
- Godwing APL, Resse WL,OGG TW : A comparison two anaesthetic techniques using the laryngeal mask during spontaneous breathing . anesthesia 1992;47:892-5.
- Kovac A, Azad S, Betenhorst RL, eta al.: Remifentanil Vs. alfentanil Balanced anaesthesia for abdominal hysterectomy. Anaesthesia 1995;83: A383.
- Newfield P, Cottrell J, :Neuroanestesia. Ed. Marban,3º.ed.2001;69
- Malan PT, : OPIoid Pharmacology:New Insights and Clinical relevance. ASA Refresher course 200.V.28, No 10 ;115-116.
- Shafer SL, :New intravenous anesthetic Remifentanil, ASA Refresher Course. 1999 .V.24, No.19, 243-255.
- Roizen MF, Horrigan RW, Frazer BM.: Anaesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to incision .Anesthesiology 1981,54 :390-8
- Rosow C.: Remifentanil : A unique opioid analgesic. Anesthesiology 79:875-876,1993.
- Shafer SL,Varvel Jr,: Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selectionAnaesthesiology 74:53-63,1991

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CRÍTICO: REVISIÓN BASADA EN LA EVIDENCIA

Dr. Nelson Villamarín Salgado*

Dr. Iván Cevallos Miranda**

Dr. René Orellana Izquierdo***

RESUMEN

El enfermo grave ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos presenta al menos el fracaso de un órgano vital que pone en riesgo la vida, y, en muchas ocasiones, presenta una respuesta metabólica exagerada especialmente si cursa con una infección, sepsis o un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Esta respuesta exagerada se produce como consecuencia de la liberación de mediadores endógenos incluyendo hormonas de estrés y las citoquinas, entre otros que dan lugar a alteraciones metabólicas significativas, que conducen a la aparición de desnutrición con una pérdida de la masa magra muscular, deterioro de los órganos sólidos, disminución de la respuesta inmunitaria y alteración en la cicatrización. Las manifestaciones de la desnutrición más frecuentes en el enfermo crítico son el incremento de las infecciones nosocomiales, el deterioro de la función respiratoria y el aumento de la mortalidad. Por otro lado, la desnutrición asociada a la ausencia de ingesta oral del enfermo da lugar a alteraciones de la estructura y función de la mucosa intestinal, a un incremento de la respuesta inflamatoria y a un aumento en la morbilidad de las infecciones.

El soporte nutricional en el paciente crítico todavía tiene aspectos de controversia, como la indicación de soporte, el tipo de sustrato, vía de administración. Por otro lado, existen dificultades metodológicas para validar las indicaciones nutricionales, debido a varios aspectos: 1) se argumenta que existe una asociación entre desnutrición y aumento de la morbilidad y mortalidad, pero no existe validación de esta afirmación con estudios de nivel I, 2) el paciente crítico, está afectado por patologías diversas, con respuesta metabólicas a veces diferentes, por lo que no puede establecerse recomendaciones globales para todos los pacientes críticos, y 3) el soporte nutricional, cada vez más está dirigido a la modulación metabólica y respuesta metabólica e inflamatoria en situaciones clínicas determinadas.

A las interrogantes planteadas se han conformado grupos especializados de trabajo para definir recomendaciones en el soporte nutricional en el paciente crítico. Esta revisión resume las recomendaciones.

El nivel de recomendación se realizará de acuerdo al cuadro siguiente:

Nivel de recomendaciones

Grado A: basada en ensayos clínicos, controlados, aleatorizados o por meta-análisis de los mismos.

Grado B: basada en ensayos clínicos, no controlados, no aleatorizados o estudios caso control.

Grado C: basada en experiencias publicadas, no controlados, casos clínicos u opinión de expertos.

* Médico especialista en Medicina Crítica. Hospital Carlos Andrade Marín y Vozandes Quito.

** Médico especialista en Cirugía General. Director del Hospital Carlos Andrade Marín.

*** Médico especialista en Medicina Crítica. Gerente del Área de Medicina Crítica, Hospital Carlos Andrade Marín.

RESPUESTA METABÓLICA Y NUTRICIONAL A LA ENFERMEDAD

La respuesta inicial al ayuno es la glicógenolisis, la cual mantiene los niveles de glucosa sanguínea. El depósito de glucógeno, sin embargo, empieza a terminarse a los 2-3 días, y las proteínas corporales estructurales empiezan a utilizarse y son las que proveen de aminoácidos como sustrato para la gluconeogénesis. Este proceso es lento debido a: 1) es un proceso adaptativo por el cual los tejidos dependientes de glucosa metabolizan cetonas, 2) una reducción significativa de la tasa metabólica basal, y 3) producción de energía por oxidación de los depósitos de lípidos.

Al contrario, en el paciente crítico se presentan otras respuestas; los incrementos de la actividad nerviosa simpática, niveles plasmáticos de catecolaminas y producción de glucagón ocasionan un catabolismo proteico. No existe adaptación en la producción de energía de los depósitos de grasa, y la tasa metabólica basal está aumentada. Esto ocasiona un mayor y prolongado balance negativo debido a la utilización de las proteínas corporales (gluconeogénesis).

La barrera intestinal, puede comprometerse inclusive en los periodos cortos de compromiso circulatorio, que ocurre frecuentemente en el paciente crítico, y ocasionar isquemia o hipoxia prolongada de la mucosa intestinal, lo que origina lesión celular, necrosis y pérdida de la integridad de la funcionalidad de la barrera intestinal, especialmente si se asocia falta de nutrientes en la luz intestinal. En estas condiciones puede producirse la traslocación de bacterias y endotoxinas.

La respuesta inicial al trauma y enfermedad se ha caracterizado por la estimulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, incrementando los niveles de prolactina y hormona de crecimiento, y a menudo la producción de hormona tiroideas. La hormona de crecimiento es liberada en forma

pulsátil de la hipófisis anterior, en cambio la prolactina y hormonas del crecimiento en forma continua. Sin embargo en la enfermo crítico, como una respuesta de protección de la función endocrinológica, puede suprimirse la producción de las hormonas de la hipófisis anterior.

En la enfermedad crítica los niveles de cortisol están usualmente elevados, pero con pérdida del ritmo circadiano normal. Este periodo de incremento del cortisol puede ser el resultado de una producción disminuida de las hormonas adrenales esteroideas. Sin embargo, insuficiencia suprarrenal se ha descrito asociado al shock séptico.

La hormona de crecimiento incrementa los niveles de glucosa plasmática y facilita la utilización moderada de las proteínas (para no agotar las reservas corporales), lipólisis, inmunocompetencia y retención de agua y sodio. Sin embargo, si continua el estrés, puede existir una disminución de la hormona de crecimiento.

En los enfermos críticos la función tiroidea frecuentemente está anormal y es difícil de interpretar, pueden tener anomalías de la función sin presentar enfermedad. Se ha postulado que el cortisol endógeno tiene un efecto inhibitorio en las concentraciones de TSH, y no se ha observado beneficio en la evolución de administración de T3 o T4 en estos pacientes. ¹

En los pacientes altamente estresados, la liberación de catecolaminas, cortisol y glucagón promueve el catabolismo y movilización de sustratos. El único estímulo para el anabolismo es la insulina y la hormona de crecimiento. La secreción de insulina, y su efecto a nivel tisular, es inhibido por el cortisol y el glucagón. Éstos y posiblemente la influencia de varias citoquinas, es la causa de la "resistencia a la insulina" exhibida en el paciente crítico, y se expresa con hiperglicemia, falla en la tolerancia a la carga de glucosa, y altos niveles de insulina plasmática.

La respuesta al estrés y enfermedad crítica cambia con la duración del estrés y su influencia en el estado nutricional y función intestinal.

VALORACIÓN NUTRICIONAL DEL ENFERMO CRÍTICO

En el paciente crítico, la malnutrición puede ser preexistente, manifestarse al ingreso o desarrollarse en forma evolutiva, favorecida por el estado hipercatabólico e hipermetabólico. La incidencia de malnutrición oscila entre 30-60% de los pacientes hospitalizados², siendo aún más elevada en el paciente grave, debido a alteraciones en el metabolismo de los diferentes sustratos y al déficit de nutrientes.

Para la valoración del estado nutricional en el paciente crítico se recurre normalmente a la utilización de métodos empleados en otros pacientes: variables antropométricas, marcadores bioquímicos, y pruebas funcionales. No obstante, los cambios corporales, y la evolución del estado nutricional en estos pacientes invalidan a este grupo de variables como parámetros de seguimiento nutricional y pronóstico en los pacientes críticos.

PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS:

Las variables antropométricas utilizadas son el peso, el índice de masa corporal (IMC), pliegue del tríceps y área muscular del brazo. La pérdida de peso superior al 10% en los últimos seis meses o el rápido desarrollo de la misma son signos clásicos de desnutrición, pero no han sido analizadas en los pacientes críticos. El IMC inferior a 15 kg/m², es indicativo de malnutrición, y se asocia con un aumento de la mortalidad en el paciente quirúrgico. Las otras variables, como el pliegue del tríceps y área muscular del brazo tienen escasa utilidad en la valoración nutricional del enfermo crítico.

- No hay estudios sobre la utilidad de los parámetros antropométricos en la valoración nutricional en el paciente crítico, por lo que no puede recomendarse su empleo rutinario en la práctica clínica. (Recomendación C) ²

MARCADORES BIOQUÍMICOS:

VARIABLES DEL ESTADO DE PROTEÍNAS MUSCULARES:

El índice creatinina/talla, mide el catabolismo muscular, sus valores están influenciados por la cantidad y contenido proteico de la dieta y por la edad. En el paciente crítico el índice detecta la malnutrición al ingreso, pero carece de valor pronóstico de seguimiento en forma aislada.

La **3 metil-histidina**, es un derivado del metabolismo muscular proteico, aumenta en situaciones de hipercatabolismo y disminuye en ancianos y pacientes desnutridos. En el paciente crítico puede usarse como un parámetro de seguimiento nutricional, renutrición y catabolismo muscular.

La **excreción de urea**, es un método habitual de medición del catabolismo proteico. Sus valores presentan variaciones en relación al volumen intravascular, el aporte nitrogenado, y la función renal. En el paciente crítico es un índice de intensidad de la respuesta metabólica al estrés.

El **balance nitrogenado**, es un buen parámetro de renutrición en pacientes operados con estrés y desnutrición moderada. En el paciente crítico, no es valioso como parámetro de desnutrición y seguimiento nutricional, pero sí de pronóstico nutricional.

VARIABLES DEL ESTADO DE LAS PROTEÍNAS VISCERALES:

Albúmina, es el parámetro bioquímico más frecuentemente utilizado en la valoración nutricional. La reducción significativa de la albúmina se asocia con incremento de complicaciones y mortalidad. Sin embargo dichos valores son poco sensibles a los cambios agudos del estado nutricional (por la elevada vida media de la albúmina de 20 días). La albúmina es parámetro de seguimiento nutricional.

Prealbúmina, es el parámetro más sensible a los cambios del estado nutricional; tiene una vida media corta (2 días) por lo que es utilizado en la evolución y seguimiento nutricional en el paciente crítico. No obstante, sus valores están interferidos por factores relacionados con el estado nutricional, disminuyen en la infección e insuficiencia hepática, y aumentan en la falla renal.

Proteína ligada al retinol, es un marcador de seguimiento nutricional por su vida media corta (12 horas). Sus niveles aumentan con la ingesta de vitamina A, y disminuyen en la insuficiencia hepática, infección y estrés grave. Carece de valor en pacientes con insuficiencia renal.

Transferrina, parámetro de baja sensibilidad y especificidad sin se analiza en forma aislada, sus niveles aumentan en la anemia ferropénica, y disminuyen en la enfermedad hepática, sepsis, síndrome de malabsorción y alteraciones inespecíficas inflamatorias. El déficit crónico de hierro, la politransfusión y las alteraciones en la absorción lo invalidan como parámetro nutricional en el paciente crítico.

Somatomedina, es un péptido de bajo peso molecular, regulado por la hormona de crecimiento y factor I de insulina. Mide la intensidad de respuesta metabólica de la agresión y es un buen parámetro de seguimiento nutricional. La complejidad en su determinación y su elevado costo limita su uso.

Otras proteínas, como la proteína C, alfa 1 antitripsina, alfa 1 glicoproteína, alfa2 macroglobulina, fibronectina, fibrinógeno y haptoglobina son inespecíficas, sus valores pueden incrementarse en algunas alteraciones no relacionadas con el estado nutricional.

- No hay estudios sobre la utilidad de los parámetros bioquímicos en la valoración nutricional en el paciente crítico, por lo que no puede recomendarse su empleo rutinario en la práctica clínica. (Recomendación C) ²

PARÁMETROS DE ESTIMACIÓN FUNCIONAL:

Parámetros de función muscular: el análisis del estado de fuerza muscular, tanto activa como pasiva, ha sido usado como indicadores del estado nutricional. Sus valores fueron más sensibles y específicos en la predicción de complicaciones quirúrgicas, no obstante en el paciente crítico, los test pueden estar alterados por factores como sedo-analgésia o la existencia de polineuropatía.

Parámetros de función inmunológica, la disminución del recuento total de linfocitos (< 1500), el índice CD3/CD4 (<50) y la ausencia de respuesta de inmunidad celular retardada, se han relacionado con malnutrición. En el paciente críticos estos test están alterados por una variedad de situaciones clínicas o por la administración de medicamentos.

Índices pronósticos nutricionales:

Están dirigidos a la predicción del riesgo quirúrgico, el desarrollo de complicaciones postoperatorias y la indicación del soporte nutricional en función de la valoración del estado nutricional al ingreso de los pacientes. El más utilizado en el índice de Bristian, validado en pacientes quirúrgicos.

Otros parámetros utilizados son el análisis de la activación de neutrones, que mide el cálculo del nitrógeno corporal; la impedancia eléctrica, que evalúa el volumen corporal total de agua; y los isótopos de potasio, que evalúa la masa tisular

total magra, son técnicas experimentales de escasa utilidad en el paciente crítico.

A modo orientativo puede recurrirse a la utilización de los marcadores de estado nutricional indicativos en la tabla 1.

Tabla No 1
Marcadores del estado
nutricional del paciente crítico

Probable utilidad	Parámetros
Valoración de nutrición al ingreso	Pérdida de peso Índice de masa corporal Índice creatinina/talla Colesterol sérico Valoración subjetiva global
Renutrición	3-metil histidina Balance nitrogenado Prealbúmina Proteína liga al retinol
Somatomedina	
Respuesta metabólica	Excreción de urea 3-metil histidina Proteínas de fase aguda Urea
Seguimiento nutricional	Prealbúmina Proteína liga al retinol Somatomedina Albumina Función muscular
Pronóstico	Balance nitrogenado Albumina

Tomado de Nutrición Hospitalaria, 2005, 20 (Supl. 2) 8.

INICIO Y TIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL

Los resultados obtenidos del soporte nutricional en los pacientes críticos, dirigidos a valorar las indicaciones, el momento de inicio y la vía de aporte de los nutrientes son poco homogéneos y en ocasiones contradictorios.

Los pacientes críticos presentan un estado hipermetabólico como respuesta a la agresión recibida, lo que conduce a un rápido proceso de desnutrición. Los pacientes críticos con peores parámetros nutricionales se acompañan de una mayor tasa de complicaciones y una estancia hospitalaria prolongada.

- Ante la ausencia de estudios clínicos controlados, los pacientes en estado crítico que no van a poder nutrirse durante un periodo mayor de 5-7 días deben recibir soporte nutricional especializado. (Recomendación C) ³
- En comparación con la ausencia de soporte nutricional, la nutrición enteral se asocia con una mejoría de las variables nutricionales y podría reducir la tasa de complicaciones infecciosas y la estancia hospitalaria, especialmente en los pacientes con una peor situación nutricional. (Recomendación B) ³

Son escasos los trabajos clínicos controlados que demuestran un pronóstico favorable o tiempo de estancia en UCI o

en el Hospital, en pacientes que reciben soporte nutricional vía enteral frente al soporte nutricional vía intravenosa.

- Los pacientes críticos que reciben nutrición enteral tienen una menor tasa de infecciones y una estancia hospitalaria más corta que los pacientes que reciben nutrición parenteral. (Recomendación B) ³
- La nutrición parenteral administrada en forma discriminada en los pacientes críticos podría incrementar su morbilidad y mortalidad. (Recomendación B) ³
- En comparación con la ausencia de soporte nutricional, los pacientes críticos desnutridos presentan un mejor pronóstico si se administra nutrición parenteral. (Recomendación B) ³

La administración postpilórica de soporte nutricional, es una estrategia orientada a la disminución del volumen de aspirado gástrico, con la finalidad de reducir la incidencia de neumonías en pacientes críticos y de conseguir una administración más rápida y completa de la dieta enteral.

- El aporte enteral postpilórico en los pacientes críticos no reduce la morbilidad y mortalidad. (Recomendación B) ³
- La administración de nutrición enteral postpilórica podría reducir la broncoaspiración e incrementar el volumen eficaz de la dieta recibido en los pacientes críticos. (Recomendación C) ³

REQUERIMIENTOS DE MACRONUTRIENTES Y MICRONUTRIENTES

El aporte de los requerimientos energéticos y proteicos a los pacientes críticos es complejo dado que debe tener en cuenta las circunstancias clínicas del paciente como el momento evolutivo de la enfermedad.

La calorimetría indirecta es el método más adecuado para el cálculo del aporte calórico. Presenta varios problemas: equipamiento costoso, tiempo para realizar las mediciones, y no está disponible en todas las Unidades de Cuidado Intensivo.

Un método alternativo para el cálculo del gasto energético (GE) es el de Fick, mediante un catéter de la termodilución, utilizando la concentración de hemoglobina (Hb), la concentración de oxígeno en sangre arterial (CaO_2) y en sangre venosa (CvO_2).

$$GE = \text{Gasto cardíaco} \times Hb \times (CaO_2 - CvO_2) \times 1,36$$

Cuando se compara en pacientes críticos la medición del gasto energético por calorimetría indirecta frente al método de Fick y a las estimaciones basadas en las fórmulas de Harris-Benedict, Frankenfield, Ireton-Jones, Fusco, se aprecia que existe una pobre correlación con el gasto energético medido, con una sobrevaloración en el 80% de los cálculos, llegando a la conclusión de que los pacientes críticos constituyen una población diferente a la que ha servido de base para dichas fórmulas.

- El gasto energético en los pacientes críticos debe ser medido mediante calorimetría indirecta continua (Recomendación A). La calorimetría indirecta discontinua también se considera un método válido. (Recomendación B) ⁴
- El cálculo de las necesidades energéticas en los pacientes críticos puede basarse en las fórmulas de estimación del gasto energético. (Recomendación C) ⁴

En estudios en pacientes con politraumatismo y buen estado nutricional previo, el aporte isonitrogenado y con aporte calórico superior, igual o inferior al gasto energético en reposo no previene el catabolismo proteico, sugiriendo que no parece necesario la administración de todo el gasto energético medido, al menos durante la primera fase de estrés, ya que no se consigue disminuir las pérdidas nitrogenadas con aportes calóricos por encima del mismo, produciéndose depósitos de grasa y apareciendo complicaciones metabólicas secundarias a la sobrealimentación.

Se recomienda empezar con el 80% calculado por calorimetría indirecta en la primera fase (primeros 7-10 días). Posteriormente se debería aumentar el aporte calórico sin sobrepasar en las primeras semanas el 120-130% del gasto energético medido, dado el aumento del mismo durante la segunda semana y la fase convalecencia.

Una recomendación válida sería el de aportar una cantidad de 25-30 kcal/Kg de peso. El peso a usarse debería ser el previo a la agresión o el peso ajustado en caso de obesidad.

El aporte energético puede hacerse también en relación al aporte nitrogenado. La proporción media es de 110-130 kcal/gN. No obstante si el paciente presenta una disfunción multiorgánica, esta relación puede descender a 80 kcal/gN.

La glucosa continua siendo el principal sustrato calórico en el paciente crítico en general, aún cuando en algunas situaciones la fuente energética sea mixta (hidratos de carbono y grasa). Los hidratos de carbono constituyen el 50-70% de las calorías no proteicas en el metabolismo. El aporte de la glucosa debe ajustarse para intentar que los niveles de glucemia sean menores de 140 mg/dl, recurriendo a la administración necesaria de insulina. Los niveles elevados de glucemia están a mayor morbilidad y mortalidad.

Dado que en el hombre no existe la enzima desaturasa hepática, que produce la serie de grasos n-3 y n-6 (el ácido linoleico y linolénico son ácidos grasos esenciales), por lo que se hace imprescindible el aporte de lípidos para que no exista déficit de estos ácidos grasos esenciales. Deben aportarse al menos un 2% de las calorías como ácido linoleico y un 0,5% como ácido linolénico, para mantener la estructura de las membranas celulares y la función de éstas en la modulación de las señales intracelulares. El déficit de ácidos grasos esenciales se detecta con la medición del índice triene/teatraene, cuyo valor normal es menor a 0,4.

En el soporte nutricional se emplea actualmente triglicéridos de cadena larga (TCL) pertenecientes a la serie de n-3 y n-6, de manera individual o en preparaciones mixtas con

triglicéridos cadena media (TCM) en una mezcla física 50:50, o como lípidos estructurados.

Se deben aportar lípidos alcanzando hasta el 40% del aporte calórico no proteico. La cantidad mínima es 1 g/kg/d con el fin de evitar déficit de ácidos grasos esenciales. Si se administra soluciones de TCL se debe preferir concentraciones al 30% o al 20%, en lugar de preparaciones al 10%, debido a la relación de fosfolípidos/triglicéridos más adecuadas en las soluciones de mayor concentración. Los lípidos intravenosos deben administrarse en infusiones prolongadas en lugar de infusiones de corta duración, con el fin de evitar complicaciones pulmonares que han sido descritas. El aporte de lípidos se debe suspender si los niveles plasmáticos de triglicéridos son superiores a 400 mg/dl.

El paciente crítico es un paciente hipercatabólico que presenta intensa destrucción proteica, por tanto, el aporte proteico es absolutamente necesario.

Aunque las pérdidas nitrogenas pueden ser muy altas, no se recomienda aporte elevados dado que ello podría conducir un aumento de la degradación proteica neta. Un aporte de 1,5 g/Kg/d reduce el catabolismo proteico en un 70%, pero si se incrementa a 2,2 g/kg/d la degradación proteica neta se ve incrementada. Por tanto la elevación del aporte proteico por encima de un nivel crítico incrementaría la tasa de catabolismo.

El 15-20% de las calorías totales diarias deben ser dadas en forma de proteínas. Deben ajustarse el aporte entre 1,2-1,5 g/Kg/d, ajustándose de acuerdo a controles periódicos de balance nitrogenado y cambios de la urea plasmática. El aporte proteico puede incrementarse en situaciones como quemaduras, heridas abiertas, nefropatía o enteropatía con pérdida de proteína.

Tabla No 2

Recomendaciones para el aporte proteico en nutrición parenteral en función de la situación clínica.

Situación clínica	Necesidades proteicas diarias (g/Kg de peso ideal/d)
Normal	0,8
Estrés metabólico	1,0-1,5
Fracaso renal agudo sin diálisis	0,8-1,0
Hemodiálisis	1,2-1,4

Tomado de Nutrición hospitalaria, 2005, XX (Supl. 2):13-17.

Existen diferentes soluciones de aminoácidos que pueden ser utilizadas en la nutrición parenteral del paciente crítico: soluciones estándar, soluciones enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada, formulas hepáticas. Respecto a la nutrición enteral, el aporte puede llevarse a cabo mediante proteínas intactas, hidrolizados proteicos, aminoácidos libres o mezclas de todos ellos en diferentes proporciones. Los criterios para la elección de una determinada formulación de aminoácidos o de la forma de las proteínas que deben ser aportadas no han sido establecidas con claridad.

RECOMENDACIONES⁴:

- El aporte de glucosa es necesario en los pacientes críticos. (Recomendación A)
- Se recomienda que la cantidad de glucosa aportada sea inferior a 5 g/Kg/d. (Recomendación B)
- Se recomienda el aporte energético mixto hidratos de carbono y grasas. (Recomendación A)
- El aporte de grasas no debe exceder la cantidad de 1,5 g/Kg/d. (Recomendación C)
- El aporte de proteínas es necesario en los pacientes críticos. (Recomendación A)
- La cantidad de aporte proteico debería encontrarse entre 1,0-1,5 g/Kg/d, en función de la situación clínica del paciente. (Recomendación C)
- No pueden establecerse recomendaciones sobre el tipo de soluciones de aminoácidos (nutrición parenteral) o sobre la forma de las proteínas (nutrición enteral). (Recomendación B)

Son imprescindibles los aportes de potasio, magnesio y fósforo para mantener los niveles normales y para evitar situaciones potencialmente letales, especialmente la aparición de arritmias malignas. (Recomendación A)

Se considera que el zinc es necesario para el proceso reparador de las heridas y que su déficit acarrea diferentes aspectos de inmunocompetencia. En situaciones de agresión es necesario añadirlo en cantidades elevadas a la nutrición parenteral (hasta 13 mg/d). Respecto al cobre, se considera que aportes de 2-3 mg/dl podrían ser suficientes. Otros elementos traza que deberían incorporarse a la nutrición son el manganeso (0,8 mg/d), el cromo (0,1 mg/d, el selenio (hasta 120 mg/d) y el molibdeno.

Se considera imprescindibles las vitaminas A, complejo B, C y E, no obstante, los requerimientos de vitaminas no están establecidos para la nutrición artificial del paciente crítico.

- Existen datos para considerar que algunos elementos traza (zinc, cobre, manganeso, cromo, selenio y molibdeno), y algunas vitaminas (A, B, C, E) son importantes en los pacientes en situación crítica, no obstante, los requerimientos de los mismos no han sido establecidos. (Recomendación C)

LA NUTRICION ENTERAL PRECOZ EN EL ENFERMO GRAVE

El enfermo grave ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos presenta al menos el fracaso de un órgano vital que pone en riesgo la vida, y, en muchas ocasiones, presenta una respuesta metabólica exagerada especialmente si cursa con una infección, sepsis o un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Esta respuesta exagerada se produce como consecuencia de la liberación de mediadores endógenos incluyendo hormonas de estrés y las citoquinas, entre otros que dan lugar a alteraciones metabólicas significativas, que conducen a la aparición de desnutrición con una pérdida de

la masa magra muscular, deterioro de los órganos sólidos, disminución de la respuesta inmunitaria y alteración en la cicatrización. Las manifestaciones de la desnutrición más frecuentes en el enfermo crítico son el incremento de las infecciones nosocomiales, el deterioro de la función respiratoria y el aumento de la mortalidad. Por otro lado, la desnutrición asociada a la ausencia de ingesta oral del enfermo da lugar a alteraciones de la estructura y función de la mucosa intestinal, a un incremento de la respuesta inflamatoria y a un aumento en la morbilidad de las infecciones.

El paciente crítico puede presentar diversas situaciones clínicas como la isquemia, la sepsis, el trauma y el ayuno que causan alteraciones manifiestas en la estructura y función de sistemas vitales y, en particular sobre la estructura intestinal y función destacando que, los nutrientes intraluminales tienen un efecto fundamental en la prevención de dichas alteraciones. El intestino contiene el 60-70% del tejido linfoide del organismo y sus funciones de barrera tienen mecanismos complejos. Por un lado, la ingesta estimula la secreción de IgA en las glándulas salivares y tracto biliar, que se une a las bacterias en la luz intestinal, y previene así el ataque bacteriano a las células epiteliales intestinales, y la posterior inflamación local. Por otro lado, las placas de Peyer contienen linfocitos B y T que mantienen un estado inflamatorio permanente fisiológico de la mucosa intestinal. Las células de Kupffer en el hígado y bazo actúan también como barrera para las bacterias y las endotoxinas que penetran más allá del epitelio intestinal y del tejido linfático regional.

Hay suficiente evidencia para afirmar que, mientras no se pruebe lo contrario, la nutrición enteral precoz, definida como aquella que se inicia antes de las 48 horas tras la agresión, tiene ventajas sobre cualquier método nutricional. Además es segura y económica. Estudios clínicos han demostrado que la nutrición enteral precoz disminuye la incidencia de infecciones nosocomiales, aunque no la mortalidad, salvo especialmente en pacientes quirúrgicos.^{6,7}

En los últimos años, la elección de nutrición nasogástrica o nasoentérica más allá del píloro ha sido motivo de numerosos estudios, con resultados en ocasiones contradictorios. Las ventajas de la nutrición gástrica sobre la postpilórica la podemos resumir en los siguientes puntos⁵: a) Proporciona una ruta de alimentación más fisiológica, favorecido por el pH intestinal; b) posibilita la acción de las enzimas gástricas y la activación de las enzimas pancreáticas, necesarias para la hidrólisis de triglicéridos de cadena larga y la absorción gástrica de los ácidos grasos de cadena corta y media; y c) facilidad de colocación ya que el abordaje post-pilórico implica un mayor entrenamiento y el empleo de la endoscopia. Los inconvenientes de la nutrición naso-gástrica u oro-gástrica la intolerancia gástrica y una mayor incidencia de neumonía nosocomial.

La intolerancia gástrica causada por el vaciamiento gástrico alterado, implica mayor residuos de los volúmenes medidos, como punto de corte un valor de 200 ml, en dos aspiraciones consecutivas para el inicio de procinéticos o de 500 ml en una única aspiración para la retirada de la nutrición. En la práctica se recomienda minimizar los factores de riesgo:

fármacos (opiáceos, relajantes neuromusculares, dopamina, etc), alteraciones electrolíticas, o procinéticos sondas post-pilóricas en casos de pacientes con traumatismos cráneo-encefálicos.

La intolerancia gástrica puede dar lugar a un reflujo gastroesofágico exagerado y aumento del riesgo de aspiración y de neumonía nosocomial. Existe controversia con respecto de una mayor incidencia de neumonía nosocomial en pacientes con nutrición gástrica; estudios recientes apoyan una mayor incidencia aunque no es significativa.⁸

SOPORTE NUTRICIONAL ESPECIALIZADO

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

El soporte nutricional en los pacientes críticos que presentan insuficiencia renal aguda ha sido motivo de cambio en los últimos años, ello es debido al empleo cada vez más frecuente de técnicas de depuración extrarenal. El soporte nutricional en el fracaso renal agudo está sometido a controversia; no se ha demostrado que una hiperalimentación intravenosa total disminuya la morbilidad y mortalidad en estos pacientes, no obstante, el soporte nutricional permitirá el aporte de los nutrientes necesarios para evitar una mayor desnutrición, dado el grado de hipermetabolismo que presentan estos pacientes.

La terapia nutricional debe alcanzar los siguientes objetivos: 1) limitar el catabolismo proteico y la pérdida de la masa magra, 2) prevenir a sobrehidratación y, 3) minimizar la acumulación de compuestos nitrogenados en la sangre.⁹

No existe evidencia que demuestre que un paciente crítico con insuficiencia renal aguda (IRA) tenga necesidades metabólicas que difieran clínicamente en forma significativa con otros pacientes críticos sin IRA. Este mismo concepto se aplica al paciente con insuficiencia renal crónica (IRC) e insuficiencia renal crónica terminal (IRCT).

La medición del gasto energético mediante la calorimetría indirecta es importante en estos pacientes debido al hipermetabolismo que presentan.

Los requerimientos calóricos en pacientes críticos con IRA son determinados por la enfermedad acompañante, pacientes con IRA no complicada tienen requerimientos generalmente normales. En cambio paciente con IRA y disfunción multiorgánica, tienen un gasto energético de 30-35 Kcal/Kg/d. Los pacientes con IRC y e IRCT tienen malnutrición proteico-calóricas de causas multifactoriales: componente inflamatorio crónico, deficiencia hormonal relativa, y pérdida de aminoácidos en las hemodíalisis. Otros factores son: disminución del apetito, y el efecto catabólico de la acidosis crónica. En la enfermedad aguda, la falta de reservas nutricionales le lleva a la desnutrición.^{10,11}

Se debe aportar glucosa en cantidad similar a otras situaciones (3-5 mg/Kg/d). Es imprescindible considerar las pérdidas o ganancias de glucosa cuando se efectúan técnicas de depuración.

Los lípidos deben aportarse al menos 2 veces por semana para evitar el déficit de ácidos grasos esenciales. La infusión de grasas deberían limitarse a 1g/Kg/d. Los lípidos no deberían emplearse si los niveles plasmáticos de triglicéridos son superiores a 250-300 mg/dl, y existe mayor experiencia con la utilización de lípidos de cadena larga.

El uso de preparaciones enriquecidas con ácidos grasos poli-insaturados omega 3 y omega 6 han demostrado que disminuyen la estancia hospitalaria y la morbilidad, aunque todavía no se ha demostrado un beneficio para una recomendación rutinaria.

La administración de nitrógeno es fundamental para preservar las proteínas corporales. En sepsis severa con o sin IRA las pérdidas de nitrógeno son mayores de 40 g/d y la tasa de catabolismo proteico puede ser mayor de 150 g/d. La falta de suplementación de nitrógeno proteico puede contribuir con incremento de la mortalidad, la malnutrición constituye un predictor independiente de supervivencia.⁷

El grado de catabolismo proteico no puede ser valorado adecuadamente si no se recurre al cálculo de la "aparición de nitrógeno ureico" (ANU), el cual nos indica la cantidad de nitrógeno ureico que se elimina (orina, dializado, etc) y también considera el cambio producido por en el nitrógeno ureico corporal. El ANU es imprescindible para ajustar las necesidades diarias de proteínas en los pacientes con insuficiencia renal aguda.

Tabla No 3

Ecuación para el cálculo de la aparición de nitrógeno ureico (ANU)

Ecuación No1:
$ANU (g/d) = NUU(g/d) + NUD(g/d) + CU(g/d)$
Ecuación No2:
$CU (g/d) = NUSa - NUSi(g/d) \times Pi (Kg/d) \times (0,60 L/Kg) + Pa - Pi (Kg/d) \times NUSa (g/L) \times 1,0 L/Kg$
Ecuación No3:
$Gasto\ total\ de\ N(g/d) = 0,97 \times ANU(g/d) + 1,93$

Donde:

- ANU = Aparición de nitrógeno ureico
- NUU = Nitrógeno ureico urinario
- NUD = Nitrógeno ureico en líquido de diálisis
- CUS = cambios en el "pool de urea orgánica"
- NUSa = Nitrógeno ureico en sangre actual
- NUSi = Nitrógeno ureico en sangre inicial
- Pa = Peso actual en Kg
- Pi = Peso inicial en Kg
- 0,97 = Factor de corrección
- 1,93 = Pérdidas de nitrógeno no ureico

En pacientes con ANU inferior a 5 g/d, se deben aportar entre 0,6-0,8 g de proteínas/kg/d. En este grupo de pacientes el objetivo de tratamiento es minimizar la ureagénesis y prevenir la necesidad de diálisis, este aporte no debe em-

plearse por más de 1-2 semanas. Cuando el ANU esta entre 5 a 10 g/d, la ingesta de proteínas se aumentará de 0,8-1,2 g de proteínas/kg/d. Si el ANU es mayor de 10 g/d, se requieren aporte proteicos más elevados, entre 1,2-1,5 g/d.

La recomendación actual respecto a la calidad de aminoácidos es emplear soluciones de mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales, con una relación comprendida entre 2:1 y 4:1 y con un aporte medio de 1-2 g de aminoácidos/kg de peso.

El incremento del aporte de aminoácidos de cadena ramificada (0,5-0,6 g/Kg/d) parece ser beneficioso, dado la mejora del balance nitrogenado. Otros aminoácidos como tirosina, histidina y taurina son deficitarios en estos pacientes, por lo que también sería recomendable su aporte en cantidades superiores a las habituales en otros pacientes. La administración de glutamina (dosis de 0,3 g/Kg/d) puede también tener efecto beneficioso.

El aporte nutricional debe ser modificado en los pacientes que reciben hemodiálisis. Durante las hemodiálisis con membranas convencionales se aprecia pérdidas de aminoácidos hasta 8-12g en situación de ayuno, y puede incrementarse hasta 12-20g si el paciente está comiendo. En los pacientes con nutrición parenteral las pérdidas en las hemodiálisis pueden alcanzar hasta 10% de la cantidad de aminoácido administrada.

El suplemento de vitamina C es necesario debido a las pérdidas de oxalato, se requiere un aporte mínimo de 60-100 mg/d. También se recomienda aportes mínimos de piridoxina (5-10 mg/d), y ácido fólico (1 mg/d). Por la implicación de la degradación y síntesis de vitamina A y D es necesario el aporte de vitamina D y 1-25 hidroxicolecalciferol.

Las dietas estándar, diseñadas para los pacientes sin fallo renal, tienen elevado contenido sobre todo de fósforo, potasio y proteínas para los pacientes con insuficiencia renal, y sólo pueden ser utilizadas con en los pacientes sometidos a depuración.

Las fórmulas enterales específicas para insuficiencia renal, que tienen bajo aporte de sodio, potasio y fósforo, pueden estar indicadas en pacientes con fracaso multiorgánico sometidos a técnicas de depuración. Las fórmulas enterales que contienen sólo aminoácidos esenciales mas histidina no se emplean en la actualidad, han sido reemplazadas por las fórmulas enterales completas.

Pacientes con nutrición parenteral tratados con hemodiálisis, pierden un 10% de la dosis administrada. No existe diferencia clínica en la pérdida de aminoácidos en la hemodiálisis intermitente y técnica de reemplazo renal continua.

En la actualidad se ha introducido el concepto de hemodiálisis nutricional. Esta técnica se refiere a la utilización de nutrientes añadidos al dializado durante la sesión de hemodiálisis.

Recomendaciones en los pacientes con insuficiencia renal:

- El aporte de glucosa debe ser similar a otras situaciones clínicas (3-5 g/Kg/d). (Recomendación B)

- La infusión de lípidos debería limitarse a 1g/Kg/d, y suspenderse el aporte si están los triglicéridos > 300 mg/dl. (Recomendación C)
- El aporte proteico debe adecuarse a la situación clínica y situación catabólica valorada por la ANU. (Recomendación B)
- No debe utilizarse formulaciones compuestas exclusivamente por aminoácidos esenciales. (Recomendación A)
- El aporte de aminoácidos como tirosina, histidina, taurina y aminoácidos no ramificados deberían utilizarse en cantidades superiores. (Recomendación C)
- También se recomienda el aporte de suplementos de glutamina. (Recomendación C)
- Debido a las pérdidas durante el proceso de hemodiálisis, el aporte de proteínas debe incrementarse en estos pacientes. (Recomendación C)
- Es importante la valoración del aporte de vitaminas A, C y D. (Recomendación A)
- El empleo de dietas estándar de nutrición enteral no plantea problemas si los pacientes están siendo tratados con técnicas de depuración. (Recomendación B)
- Las dietas enterales adaptadas a la insuficiencia renal podrían estar indicadas si los pacientes se presentan fracaso multiorgánico y están siendo tratados con técnicas de depuración renal. (Recomendación C)
- Las técnicas de depuración renal pueden ser empleadas para el aporte de nutrientes. (Recomendación C)

POLITRAUMATIZADO

El politraumatismo suele presentarse en pacientes previamente sanos y con buen estado nutricional. A pesar de ello, los cambios metabólicos originados por la agresión traumática colocan a estos pacientes en situaciones de riesgo nutricional. La agresión traumática da lugar a cambios metabólicos que guardan paralelismo con la severidad de la agresión sufrida. Aunque los cambios son más evidentes en las dos primeras semanas tras el trauma, suelen persistir durante cuatro a seis semanas y exigen un adecuado soporte nutricional.

En el paciente con politraumatismo, la presencia de un traumatismo craneoencefálico es la que modula la intensidad de la respuesta sistémica, condicionando un mayor gasto energético, cifras de glucemia elevadas, mayor eliminación urinaria de nitrógeno y alteraciones específicas en el aminograma plasmático.

La supervivencia de este tipo de pacientes depende de la prevención del daño secundario. El soporte metabólico y nutricional es uno de los factores que deben ser considerados en la prevención del daño secundario en los pacientes con trauma craneoencefálico.

Una gran cantidad de estudios han demostrado los efectos metabólicos del trauma y la importancia del soporte nutricional en estos pacientes, sin embargo, han sido realizados

en poblaciones heterogéneas de pacientes traumatizados (trauma craneoencefálico aislado, politraumatismo con o sin trauma craneal asociado), con un escaso número de enfermos y con una gran disparidad en los objetivos del estudio y en las variables estudiadas.

El paciente politraumatizado generalmente es joven, sano y previamente bien nutrido. Las alteraciones metabólicas dependen de la agresión inicial y del proceso evolutivo. No obstante, existe un porcentaje de enfermos de mayor edad más amplio, que pueden presentar alteraciones nutricionales y metabólicas previas.

Debe establecerse el riesgo nutricional, para establecerse un soporte nutricional subsecuente. El soporte nutricional especializado debería iniciarse si los requerimientos nutricionales no pueden ser cubiertos por vía oral en un periodo de 5-10 días del ingreso.

Los primeros estudios consideraban que estos pacientes se encontraban en una situación marcadamente hipermetabólica, con aumentos del gasto energético medido superiores al 160-170% del valor predicho por la fórmula de Harris Benedict. Actualmente se considera que el aumento medio no supera el 40% del resultado de la fórmula de Harris Benedict e incluso menos considerando el tratamiento actual de estos pacientes.

Aunque el aumento de las necesidades energéticas es habitual en estos pacientes, existe una serie de circunstancias, sea por el tipo de lesión o factores ligados al tratamiento, que hacen muy variable su intensidad a lo largo del proceso. Los traumatismos medulares se comportan de una manera inversa a los habituales, disminuyendo las necesidades calóricas en estos pacientes. También ejercen efecto modulador del hipermetabolismo los tratamientos con sedantes, relajantes musculares o barbitúricos. Por el contrario, la presencia de convulsiones, fiebre, dolor y frecuencia de movilizaciones y cuidados requeridos por el paciente actúan aumentando el gasto energético.

Se recomienda la medición del gasto energético, aunque no es imprescindible, mediante calorimetría indirecta, mediante la fórmula de gasto energético en reposo (GER) de Weir.

$$\text{GER} = \text{VO}_2 (3,941) + \text{VCO}_2 (1,119) 1440 \text{ mn/d}$$

En ausencia de esta determinación, las necesidades calóricas serán obtenidas al multiplicar por un factor de 1,2-1,4 el resultado de la ecuación de Harris Benedict. También es válido el aporte de una cantidad calórica fija, estimada en 25-30 Kcal/Kg/d. El aporte debería ser menor en pacientes relajados, hipotérmicos, en coma barbitúrico o con lesión medular (según el nivel de lesión): 85-100% del valor de la ecuación de Harris Benedict o 20-22 Kcal/Kg/d.

Debido a la situación de hipermetabolismo y a la necesidad de incremento de la síntesis proteica necesario en la fase de recuperación, el aporte proteico debe ser elevado. Las proteínas deben ser al menos el 15% de las calorías totales, aun-

que se recomienda una proporción del 20%. La razón kilocalorías no proteicas / gramos de nitrógeno debe situarse entre 80:1 y 120:1.

Los hidratos de carbono deben aportar a una dosis de 4 mg/Kg/min, recomendándose el aporte protocolizado de insulina para mantener la glucemia por debajo de los 110 mg/dl.

Los pacientes con trauma craneoencefálico grave debe ser monitorizados estrechamente con el fin de detectar y corregir cambios relacionados con el soporte nutricional que pudiera favorecer el desarrollo de lesión secundaria, se debe evitar la hiperglucemia sostenida, y la hipo o hipernatremia.

Entre los nutrientes con beneficios terapéuticos en el paciente traumatizado se destaca la glutamina, tanto por vía enteral como parenteral. Los aminoácidos de cadena ramificada no han demostrado efecto clínico favorable. Las dietas enriquecidas con fármacos nutrientes han demostrado beneficio en pacientes con trauma grave, pero todavía existe controversia, y se recomiendan en subpoblaciones de pacientes, pero se necesitan más estudios para indicar su uso rutinario.

Como en otros pacientes críticos, la nutrición enteral debe ser la primera en considerar. No obstante la atonía gástrica (frecuentemente en los pacientes con trauma craneal, o relacionada a uso de ciertos fármacos o complicaciones sépticas) puede limitar el uso de la alimentación intragástrica. El abordaje enteral debe realizarse lo antes posible y para ello puede recurrirse a la colocación de sondas de nutrición enteral durante el acto quirúrgico en los pacientes que requieran cirugía o la inserción de sondas naso-enterales o sondas de gastrostomía mediante los métodos disponibles. El empleo de fármacos procinéticos debe ser frecuente en estos pacientes si se requiere conseguir una aplicación eficaz de la nutrición enteral.

En los pacientes hemodinámicamente inestables, la presumible disminución del flujo esplácnico motivaría el empleo prudente de la alimentación enteral. La presencia de intolerancia enteral es frecuente, por lo que se debe realizar una monitorización cuidadosa para evitar altos residuos gástricos y broncoaspiración, por lo que es recomendable el empleo de una yeyunostomía o de la sonda nasogastroduodenal.

En contraste con los problemas que puedan acompañar a la nutrición enteral en los pacientes politraumatizados, el empleo precoz de la vía parenteral asegura un aporte adecuado de proteínas, grasas, hidratos de carbono, electrolitos, vitaminas y elementos traza.

La nutrición parenteral no aumenta la tasa de infecciones ni modifica el tiempo de ventilación mecánica. No obstante no se considera que el soporte nutricional parenteral beneficie a un paciente que pueda ser capaz de tolerar la nutrición enteral a los 4-5 días del inicio de la enfermedad, o que presente una agresión no importante.

La nutrición parenteral debería ser administrada cuando no se puede obtener un abordaje enteral, cuando la nutrición enteral no cubra los requerimientos nutricionales o cuando

la alimentación enteral esté contraindicada. En los casos tratados con nutrición parenteral, la transición a nutrición enteral debe realizarse tan pronto como mejore la tolerancia gastrointestinal o cuando se obtenga un abordaje enteral.

Recomendaciones en el paciente politraumatizado:

- Los pacientes politraumatizados deben ser evaluados el estado nutricional para detectar la necesidad de un soporte nutricional especializado. (Recomendación B)
- Se recomienda el inicio de un soporte nutricional si es previsible que la ingesta oral no pueda cubrir los requerimientos nutricionales en un periodo de 5-10 días. (Recomendación B)
- La determinación del gasto energético debería realizar mediante calorimetría indirecta. (Recomendación B)
- Se recomienda tener en cuenta el efecto del tratamiento sobre el gasto energético: el aporte energético debe ser comprendido entre el 100% y 140% del determinado (calorimetría indirecta o fórmulas comúnmente aceptadas) en función si el paciente está relajado o no. (Recomendación B)
- Se recomienda un aporte calórico total diario entre 25-30 kcal/Kg, en pacientes no obesos. Los requerimientos energéticos pueden ser determinados pueden ser estimados también por las ecuaciones predictivas (Harris Benedict), utilizando un factor de 1,3-1,5 para el cálculo del aporte calórico. (Recomendación B)
- Se recomienda un aporte hiperproteico en el soporte nutricional de los pacientes con politrauma. (Recomendación B)
- Se recomienda una monitorización estrecha de los niveles de glucemia y de natremia. (Recomendación C)
- El empleo de fármacos nutrientes puede ser considerado en el soporte nutricional de los pacientes con politraumatismos. (Recomendación B)
- Aunque se recomienda el empleo preferente de la nutrición enteral, ésta debería ser administrada mediante sondas transpilóricas en muchas ocasiones. (Recomendación B)
- La nutrición parenteral está indicada si no se puede obtener un adecuado abordaje al tracto digestivo, si el aporte de nutrientes es inadecuado con nutrición enteral o si los pacientes presentan intolerancia a la nutrición enteral. (Recomendación B)
- La nutrición enteral no está indicada en pacientes capaces de tolerar la nutrición enteral a los 4-5 días del inicio de la enfermedad o en que la agresión traumática sea de leve intensidad. (Recomendación C)

SEPSIS

La sepsis causa los mismos disturbios metabólicos que el trauma o la lesión, pero la respuesta metabólica parece estar más exacerbada y difícil contrarrestar.

La prioridad durante e periodo inicial de la sepsis es corregir las alteraciones hemodinámicas y respiratorias, y el tratamiento de la causa básica. Otra medida importante es el soporte metabólico y nutricional, que debe estar dirigido a conseguir los siguientes objetivos: a) evitar la desnutrición y las consecuencias de estas sobre las diferentes funciones de los diferentes órganos y sistemas, b) proveer el soporte adecuado de nutrientes para contrarrestar las alteraciones metabólicas que tienen lugar en los pacientes con sepsis, y c) prevenir el desarrollo de complicaciones secundarias con el fracaso multiorgánico y la sobreinfección.¹²

No se ha demostrado en forma concluyente que el soporte nutricional mejore la supervivencia o complicaciones de la sepsis. Por otra parte, tampoco se ha asociado a una mayor morbilidad y mortalidad.

La sepsis está asociada aun profundo hipercatabolismo e hipermetabolismo que complica la provisión de un soporte nutricional. Estos cambios metabólicos son originados por mediadores inflamatorios que envuelve el proceso séptico. El autocanibalismo séptico o catabolismo profundo está relacionado a este hipermetabolismo.

El aumento del aporte calórico no previene el catabolismo proteico de la sepsis, y más bien, ocasiona varias complicaciones: incremento de la producción de dióxido de carbono, hiperglicemias y cuando la nutrición es parenteral, complicaciones relacionadas con la emulsión de lípidos.¹³

No existe trabajos aleatorios sobre el aporte de nutrientes en la sepsis.^{12,14} La tasa máxima de oxidación de la glucosa es 5-6 mg/Kg/min, y la recomendación de suplemento de glucosa es 3-5 mg/Kg/min. Dosis mayores de 6 mg/Kg/min no suprime totalmente la gluconeogénesis y exacerba el estrés agudo.

La capacidad de oxidación de los ácidos grasos no está alterada en la sepsis, los triglicéridos de cadena larga (TCL) parecerían ser la opción más lógica cuando el aporte calórico excede de 1200-1500 cal. Sin embargo, en la sepsis severa, cuando los niveles de glucosa e insulina están elevados, la tasa de aclaramiento y eliminación plasmáticos de los lípidos disminuye rápidamente, eso sugiere que existirá una pobre utilización de los lípidos. Esto implica que los lípidos exógenos contribuirán al mantenimiento de los depósitos tisulares de grasa, en vez de usarse como fuente de energía. Además los TCL pueden tener un efecto inmunosupresor en el paciente séptico, y provocar alteraciones en los macrófagos alveolares que explicaría el tono vascular pulmonar anormal.

Los triglicéridos de cadena media (TCM) tiene ventajas potenciales en los pacientes sépticos, como un rápido aclaramiento plasmático, limitación en el almacenamiento y una oxidación más rápida que los TCL. El suplemento de lípidos debe ser de 20-35% del aporte calórico no proteico.

El objetivo principal del suplemento de nitrógeno es atenuar el catabolismo proteico, ero el aporte excesivo puede ocasionar acumulación de urea e incremento de la tasa metabólica, incrementos en la temperatura corporal y produc-

ción de dióxido de carbono. El suplemento recomendado es de 1,2-1,8 g/Kg/d.

Los pacientes críticos en la UCI están en riesgo de sepsis, la cuál es la mayor causa de muerte en estos pacientes. Reciente evidencia sugiere que el deterioro de la función inmune contribuye en el desarrollo de la sepsis en estos pacientes. En especial los monocitos muestran una reducción del antígeno HLA-DR, asociado con un deterioro antigénico que representa disminución de la capacidad y actividad fagocítica. El aminoácido glutamina empieza a ser condición esencia en el paciente crítico, y dichos pacientes frecuentemente tienen una disminución marcada de glutamina.

La glutamina es el aminoácido más abundante en el cuerpo, y tiene las más altas concentraciones de todos los aminoácidos, es el nutriente necesario para la proliferación celular, porque es el donante de nitrógeno para síntesis de purina y pirimidina. También es el aceite específico para las células inflamatorias y enterocitos; y cuando está presente en suficiente cantidad mejora la función de todas las células. La adición de la glutamina a la nutrición mejora la evolución reduciendo la tasa de infecciones.^{14,15}

La arginina es un aminoácido semiesencial que incrementa la activación de linfocitos T e incrementa el promedio de fenotipo CD4 en pacientes con deterioro de la función inmunitaria. Existen estudios donde existe una disminución de tasa de infecciones, días en ventilación mecánica, y días de estancia en UCI, sin embargo la debilidad metodológica limita la inferencia que podamos hacer de estos estudios. Los beneficios observados con suplementos de arginina no se pueden extrapolar a pacientes severamente enfermos, que pueden no beneficiarse e inclusive empeorar su evolución clínica.¹⁶

En infecciones severas el requerimiento de fósforo puede incrementarse más de 10 veces de los normal. Las pérdidas de zinc se correlacionan con la severidad del estrés y disturbios intestinales (diarrea), y los requerimientos pueden incrementarse hasta 20-30 mg/d. El estrés oxidativo está incrementado en la sepsis, y las concentraciones de antioxidantes potenciales están disminuidos, como selenio, vitaminas (C, E, betacaroteno que es un precursor de vitamina A).

RECOMENDACIONES¹²:

- Se recomienda el empleo de aminoácidos ramificados, o de glutamina por vía parenteral, en los pacientes con sepsis. (Recomendación C)
- Se recomienda el aporte de micronutrientes con capacidad antioxidante. (Recomendación C)
- Se recomienda el empleo de dietas enriquecidas con fármacos nutrientes en los pacientes con sepsis. (Recomendación B)
- El aporte de glucosa no debería exceder el 70% del aporte calórico no proteico. (Recomendación B)
- Se recomienda el aporte mínimo de lípidos de 1 mg/Kg/d con el fin de evitar el déficit de ácidos grasos esenciales. El aporte de nivel de lípidos no debería exce-

der el 40% del aporte calórico no proteico. (Recomendación B)

- Se recomienda imprescindible el aporte de los siguientes electrolitos: K, Mg, P. (Recomendación A)
- Se recomienda el aporte de nutrición enteral siempre que sea posible. (Recomendación A)
- La nutrición parenteral debe reservarse para aquellos pacientes con sepsis que no puedan recibir nutrición enteral (Recomendación A) o cuando no se alcance los requerimientos por vía enteral (Recomendación B)

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La nutrición y la enfermedad pulmonar están estrechamente relacionadas. Las alteraciones en el estado nutricional tendrán un impacto en la función pulmonar, y a la vez, la función pulmonar puede afectar el estado nutricional.

La insuficiencia respiratoria puede ser clasificada nutricionalmente en base al estado nutricional y el estado metabólico. El paciente malnutrido sin hipermetabolismo es el que tiene EPOC; y el paciente no malnutrido con hipermetabolismo es el paciente séptico con SDRA ¹⁷

La malnutrición en el paciente con EPOC es frecuente, la incidencia de alteraciones en la nutrición es del 19-74%¹⁸, y puede ser mayor en los pacientes hospitalizados. La pérdida de peso es frecuente, ocasionadas por incremento del gasto energético en reposo, disminución en la ingesta de nutrientes, y una fuente metabólica ineficiente. La pérdida de la masa de grasa y de la masa libre de grasa ocasiona implicaciones funcionales, con un mayor número de reingresos y de reagudizaciones y con una mayor mortalidad. La malnutrición en el EPOC ocasiona deterioro en la contractilidad muscular, mecánica ventilatoria, y disminución en la respuesta a la hipoxia.

La valoración nutricional en el paciente con EPOC es necesaria para identificar pacientes de alto riesgo de complicaciones. (Recomendación B)¹⁹

En el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), la alteración del estado nutricional es secundaria a la respuesta inflamatoria; un marcado catabolismo con una ingesta de nutrientes inadecuada, que originan deterioro de los músculos respiratorios y disminución de proteínas corporales, factores que pueden dificultar la discontinuación de la ventilación mecánica.

En los pacientes ingresados por reagudización de un proceso respiratorio crónico, la nutrición pretende evitar la pérdida de peso y la aparición de malnutrición, sin inducir una excesiva producción de dióxido de carbono, que obligue a instaurar la ventilación mecánica o que dificulte la discontinuación de la ventilación mecánica, cuando ésta se ha instaurado.

En la insuficiencia respiratoria crónica (EPOC) debe evitarse la sobrecarga metabólica, y por ello el aporte energético no excederá el gasto energético en reposo multiplicado por un factor de 1,2 (Recomendación B) ¹⁹. Es preferible acudir

a la calorimetría indirecta para su ajuste, si se recurre a las fórmulas se utilizará el peso habitual y no el real. El aporte de carbohidratos representa el 25-30% del aporte calórico, la cantidad máxima de glucosa no debe exceder de 5 mg/Kg/min, para evitar la lipogénesis y cocientes respiratorios superiores a la unidad. El aporte de grasas debe ser el 50-55% del aporte calórico (Recomendación C) ¹⁹, con el fin de evitar el aporte excesivo de ácido linoleico, cuya sobrecarga induce la síntesis de excesiva de eicosanoides proinflamatorios, se utilizará mezclas para evitar aporte excesivo de ácidos grasos de la serie omega 6. El aporte de proteínas induce un incremento de la respuesta respiratoria frente a la hipercarbia, lo cual no siempre beneficia a estos pacientes, el aporte proteico estaría entre 1,0-1 g /Kg/d (Recomendación C) ¹⁹. Las dietas ricas en aminoácidos de cadena ramificada beneficia a estos pacientes; uno de los mecanismos involucrados es la optimización de la síntesis de neurotransmisores, o la normalización de los bajos niveles de leucina. Son fundamentales los aportes de potasio, fosfato, y de magnesio, e igualmente los aportes de vitaminas C, E y betacaroteno.

En la insuficiencia respiratoria aguda (SDRA) el soporte nutricional pretende cubrir las necesidades metabólicas, modular la respuesta inflamatoria pulmonar, reduciendo su intensidad y duración, y disminuyendo el número de infecciones nosocomiales y de fracasos orgánicos. Se recomienda que el 50% del gasto energético se cubra con las grasas, por las ventajas de alta densidad energética, bajo cociente respiratorio, ausencia de pérdidas renales, rápida captación en el pulmón, son elementos fundamentales de las membranas celulares, aportan ácidos grasos esenciales y se integran en los fosfolípidos de las membranas. No obstante, un aporte excesivo puede exacerbar los procesos inflamatorios, reduce la respuesta inmunológica y aumenta el estrés oxidativo por peroxidación lipídica. A pesar de un cociente respiratorio bajo, un aporte excesivo puede provocar lipogénesis y mayor producción de dióxido de carbono. El aporte de la glucosa debe ser del 25% del total de calorías. Estos pacientes presentan un alto catabolismo proteico, se recomienda aportes de 1,4-2 g/Kg/d de proteínas (Recomendación B) ¹⁹. La relación calorías/nitrógeno debe ser 80:1- 110-1. Las dietas enriquecidas con glutamina pueden mejorar el pronóstico al reducir las complicaciones infecciosas (Recomendación C). ¹⁹

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Los pacientes con insuficiencia hepática presentan un curso evolutivo frecuentemente complicado con la presencia de encefalopatía, alteraciones en la coagulación, hemorragia digestiva, ascitis y síndrome hepatorenal. La situación de malnutrición es frecuente, y tiene un origen multifactorial: ingesta de alimentos limitada, vómitos, distensión abdominal, malabsorción, etc. Junto a ello, las medidas de tratamiento: restricción proteica, lactulosa, paracentesis repetidas.

Desde el punto de vista metabólico, el desbalance de aminoácidos en el aminograma plasmático: aumento de metionina, fenilalanina, tirosina, triptófano, y disminución de los

aminoácidos de cadena ramificada han sido incriminados en el origen y mantenimiento de la encefalopatía. Otras alteraciones metabólicas que pueden también presentarse son hipoglicemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, hiponatremia que pueden contribuir a la disfunción cerebral.

La nutrición enteral es la que primero debe considerarse (recomendación B)²⁰. La nutrición parenteral está indicada en los siguientes casos: 1) tracto gastrointestinal no este funcionando debido a la presencia de hemorragia digestiva u otras alteraciones, 2) la nutrición enteral sea insuficiente para aportar los requerimientos nutricionales, y 3) exista un alto riesgo de aspiración como consecuencia de la presencia de alteraciones en el nivel de conciencia (recomendación B)²⁰.

El aporte calórico total recomendado es similar al de otros pacientes graves: entre 20-25 Kcal/Kg/d (recomendación C)²⁰. Respecto a la distribución de los nutrientes, es preciso tener en cuenta que los pacientes con insuficiencia hepática presentan un elevado riesgo de hipoglicemia (por limitación en el almacenamiento de glucógeno y en la gluconeogénesis hepática) junto con alteraciones en el metabolismo de las grasas (lipólisis incrementada con disminución del aclaramiento plasmático de triglicéridos). Por ello, se recomienda un aporte mixto de hidratos de carbono/grasas, pero con mayor proporción de hidratos de carbono (60-70% de hidratos de carbono y 30-40% de grasas). (recomendación C)²⁰.

No hay datos convincentes para evitar el aporte de lípidos intravenosos en insuficiencia hepática, dado que el metabolismo de las emulsiones lipídicas es poco dependiente del metabolismo hepático. No obstante, en situaciones de colestasis puede existir hipertrigliceridemia asociada, y esta es una contraindicación transitoria. El empleo de TCM no ha demostrado aporta con beneficios destacables en relación con TCL. El aporte de lípidos no debe ser superior a 1 g/Kg/d (recomendación C)²⁰.

La ingesta de proteínas elevadas puede ocasionar encefalopatía en los pacientes con insuficiencia hepática. Pero, la restricción proteica no está indicada, dado que puede contribuir a la desnutrición, agravando la situación preexistente, e influir de manera negativa en la recurrencia de los pacientes.

El empleo de las formulaciones ricas en aminoácidos ramificados y pobres en aminoácidos aromáticos es controversial. Considerando su efecto nutricional, no existen datos que indiquen beneficios clínicos o bioquímicos en comparación con un aporte proteico convencional.

PACIENTES CRITICOS OBESOS

En las últimas 3-4 décadas, la obesidad ha sido considerada el mayor desorden nutricional en el mundo occidental y en los últimos 20 años la incidencia se ha incrementado marcadamente.²¹

Lo más común es definir al sobrepeso en base al índice de masa corporal (IMC), así sobrepeso es si tiene un IMC de 25-29,9 Kg/m² y obesidad si tiene un IMC igual o mayor a de 30 Kg/m²²² El paciente crítico obeso se ha caracterizado por amplias variaciones en el metabolismo de los car-

bohidratos, lípidos y aminoácidos. Dichas variaciones origina que incrementen el gasto energético con un catabolismo proteico exagerado, y que termina en un compromiso inmunológico y gastrointestinal.

Tabla No. 4

Clasificación del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos

Peso	IMC (Kg/m ²)	Riesgo de la salud asociado
Bajo peso	< 18.5	bajo
normal	18.5 – 24.9	bajo
sobrepeso	25 – 29.9	leve
Obesidad clase I	30 – 34.5	moderado
Obesidad clase II	35 – 39.9	severo
Obesidad clase III	> o igual a 40	Muy severo

Tomado de Current Opinion in Critical Care, 2005, 11: 300-303.

La obesidad está asociada con el incremento de las comorbilidades como asma, enfermedades cardiovasculares y cáncer²³, que son motivos de ingresos al hospital, en especial a la Unidad de Cuidados Intensivos.

En la evaluación nutricional del paciente crítico debemos considerar dos aspectos:

1. En una persona normal, la respuesta metabólica la agresión causa incrementos de los requerimientos de energía y proteínas, esto está regulado por hormonas (sustratos endógenos) entre los órganos y los tejidos. La respuesta hormonal a la cirugía o trauma es desconocida, se consideran que son pacientes de mayor riesgo, e inclusive en algunos estudios existe mayor mortalidad.
2. Contrario a lo que se cree, el paciente obeso severamente lesionado tiene una respuesta catabólica similar que una persona de peso normal. Los individuos obesos desarrollan desnutrición proteico-calórica en respuesta al estrés metabólico. Debido a que, pese a tener un exceso de grasa corporal, los lípidos empiezan a usarse como fuente de energía solamente cuando la fuente de energía proteica se ha agotado, esto va a ocasionar que el paciente obeso con una oxidación proteica y degradación de la masa muscular alta.

Existe incremento de las hormonas de estrés, como cortisol y catecolaminas para regulación de la glucosa, ocasionado empeoramiento en la resistencia a la insulina ya existente. La hiperglicemia inducida por la enfermedad crítica es un hallazgo frecuente en la enfermedad crítica.

La determinación de los requerimientos nutricionales es compleja, debido a su respuesta metabólica variable. La valoración nutricional inicial debe incluir marcadores bioquímicos como albúmina y prealbúmina séricas. Las necesidades metabólicas son difíciles de predecir en un paciente crítico obeso, debido a la influencia de varios factores relacionados con la enfermedad aguda, nivel de estrés y tratamiento.

El debate continúa si usar el peso corporal total o peso corporal actual. El peso corporal ideal no se correlaciona con las necesidades básicas en estos pacientes obesos, la recomendación es usar el peso corporal actual para el cálculo de las necesidades energéticas. La calorimetría indirecta es el único método validado para medir el cálculos de las necesidades energéticas en los pacientes obesos.

Cuando el soporte nutricional se inicie debe optimizarse la administración de proteínas, seguido por la hidratos de carbono y luego los lípidos. Considerar las dietas hipocalóricas hiperproteicas, y su efecto neto en el anabolismo proteico y mejor control de las glucemias.²²

SIMBIOTICOS

El mantenimiento del entorno intestinal es un factor clave que determina el resultado en pacientes críticamente enfermos y postoperados. Es especialmente importante el mantener tanto las secreciones gastrointestinales, llenas de compuestos anti-infecciosos y anti-inflamatorios, como la flora del intestino.

Es una vieja creencia que las bacterias no pueden causar daño cuando están confinadas en la luz del tracto gastrointestinal y respiratorio, pero ha sido fuertemente discutido por Alberdi y colaboradores, en una reciente revisión. Muchos autores han sugerido que los organismos potencialmente patógenos, colonizadores no sintomáticos, cambian su fenotipo bajo el estrés y se vuelven patógenos pudiendo amenazar la vida. Dos estudios, uno europeo (McWhirter y colaboradores, 1994) y otro americano (Giner y colaboradores, 1996), han sugerido que al menos el 50% de los pacientes de las Unidades de Cuidados Intensivos muestran señales de desnutrición y disminución de la inmunidad. Está claro que el suministro enteral de nutrientes y antioxidantes es un requisito previo para controlar las infecciones y otras complicaciones en los pacientes en la UCI.

Los prebióticos, normalmente polisacáridos, tienen una fuerte bio-actividad y su ingestión ha mostrado disminuir la tasa de infecciones y mejorar el estado de salud en los pacientes enfermos y postoperados. Los postbióticos, tienen varias funciones: a) eliminación de microorganismos potencialmente patógenos, b) la reducción o eliminación de varias toxinas, mutágenos, carcinógenos, etc, c) la modulación de los mecanismos de defensa inmune innatos y adaptativos, d) promoción de la apoptosis y la liberación de numerosos nutrientes, antioxidantes, factores de crecimiento y de la coagulación necesarios para la recuperación. La combinación de los prebióticos y postbióticos se denomina "simbióticos". La experiencia con los simbióticos es limitada, pero los resultados de los estudios realizados son prometedores.²⁴

NUTRICION EN EL PACIENTE TERMINAL: PUNTO DE VISTA ETICO

A diferencia de otros tratamientos médicos, la alimentación y la hidratación tienen en nuestra cultura un significado simbólico. El ser humano se caracteriza por su capacidad de dar sentido a las cosas a través de símbolos o de funciones simbólicas. Dar de comer o beber es una acción humana

significativa de respeto a la vida y de cuidado a nuestros semejantes.

Al igual que cualquier símbolo, éste conecta directamente con las emociones de las personas. Sería un actitud ética emotivista frente a otra más racional, porque una cosa es tener en cuenta las simbologías de las culturas, y otra muy diferente que esto sea muy racional suficiente para en ningún caso se pueda retirar o suprimir la nutrición artificial.

Habría que determinar las circunstancias en que se ofrece un claro beneficio para el paciente, o si por el contrario estas medidas pueden ser desproporcionadas o fútiles.

La Sociedad Española de Cuidados Paliativos define como enfermo terminal el que tiene un pronóstico de vida inferior a seis meses y en el que concurren otros factores:

- Existencia de una enfermedad avanzada, progresiva e incurable.
- Falta de respuesta razonable al tratamiento específico.
- Aparición de síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.
- Gran impacto emocional en el paciente, la familia e incluso en el equipo terapéutico, ya no sea o no de forma explícita, con la presencia de la muerte.

Existe un cambio del concepto de la muerte, hacia la llamada "muerte invertida", propuesta por Philippe Ariés, y es que la sociedad actual rechaza la muerte. Por un lado oculta la gravedad al moribundo, es decir protegiéndole frente a las emociones, "una mentira por amor". Cuando el enfermo descubre el engaño, puede corresponder mediante la complicidad, y en estos casos el enfermo afronta la muerte en la más absoluta soledad. La segunda, es que la Sociedad relega la muerte al Hospital, "la muerte medicalizada", donde siempre parece que se puede hacer algo más para prolongar la agonía, cayendo en lo que se denomina "encarzinamiento o ensañamiento terapéutico", que algunos designan como distanasia (mala muerte), al contrario de la eutanasia (buena muerte).

La muerte es marginada, desacralizada y negada y refleja los valores culturales de nuestra sociedad. Por tanto no es la técnica médica la única culpable sino que son estos valores socio-culturales los que han llevado la muerte a la clandestinidad.

No existe un consenso sobre la calidad de vida que merece ser vivida y por eso la regla de oro de la moral es basarse en la no-maleficencia, y expresarse en su forma negativa: "no hagas a los demás lo que no quieres que te hagan a ti". Ayudar a morir es una de las funciones esenciales de la Medicina. Se distingue tres elementos de la actuación frente a un paciente terminal: aliviar el síntoma, apoyo emocional y comunicación abierta.

Una controversia la constituyen medidas como la nutrición o la hidratación artificiales. Estas medidas son tratamiento médico o cuidado de sostén? En todas las culturas el hecho de compartir alimento está revestido de un valor social.

Además, dar de comer al hambriento y dar de beber al sediento son obras de gran peso moral en nuestra sociedad. Suprimir estas medidas puede crear sentimientos de culpa, tanto a la familia como al equipo sanitario. Se presupone que no se puede negar a nadie la comida ni la bebida y de aquí se deduce, sin más, su cuidado de carácter elementales y, por ello, obligatorio en cualquier caso. Pero esta presunción dista mucho de ser correcta, y prescindir de los líquidos y los alimentos no siempre contribuye a aumentar el sufrimiento, sino todo lo contrario.

En las fases de tratamiento de la enfermedad, Núñez Olarte distingue tres fases:

- **Curativa:** atender a la supervivencia, donde la nutrición e hidratación son obligatorias.
- **Paliativa:** prima la calidad de vida del paciente, donde la nutrición e hidratación son posibles, pero dependen de esta calidad de vida.
- **Agónica:** en la que hay que tener en cuenta la calidad de muerte, donde la nutrición e hidratación estarían contraindicadas.

La pregunta que hay que responder antes de instaurar o suprimir una nutrición, es si hay un equilibrio entre los beneficios que se espera obtener y los riesgos. Cabe señalar que la suspensión de la nutrición y de la hidratación no ocasiona la muerte del paciente, sino que existe una enfermedad de base como causa determinante.²⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Lavery G and Glover P: The metabolic and nutritional response to critical illness. *Current Opinion in Critical Care*, 2000, 6:233-238.
2. Valoración nutricional. *Nutrición hospitalaria*, 2005, XX (Supl. 2).
3. Fernández F, Ordóñez F, y Blesa A: Soporte nutricional del enfermo crítico: A quién?, Cómo? Y cuándo?. *Nutrición hospitalaria*, 2005, XX (Supl. 2):9-12.
4. Ortiz C, Gómez V, y Serón C: requerimientos de macronutrientes y micronutrientes. *Nutrición hospitalaria*, 2005, XX (Supl. 2):13-17.
5. García B y Grau T: la nutrición enteral precoz en el enfermo grave. *Nutrición hospitalaria*, 2005, XX (2):93-100.
6. Heyland KD, Dhaliwal R, Drower JW, et al: Canadian Clinical Practice Guidelines for nutritional support in mechanically ventilated critically ill patient. *JEPN*, 2003, 27:355-373.
7. Marik PE and Zaloga GP: Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Critical Care Medicine*, 2001, 29: 2264-2270.
8. Montejo JC, Grau T, Acosta J, et al: Multicenter, prospective, randomized, single blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early yeyunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients.
9. Jiménez F, López J y Sánchez J: Nutrición artificial en la insuficiencia renal aguda. *Nutrición hospitalaria*, 2005, XX (2): 18-21.
10. Bellomo R and Ronco C: How to feed patients with renal Dysfunction. *Current Opinion in Critical Care*, 2000, 6:239-246.
11. Laville M and Fouque D: Nutritional aspects in hemodialysis. *Kidney International*, 2000, 58(76): 133-139.
12. Ortiz C, López J y Blesa A: Nutrición artificial en la sepsis. *Nutrición hospitalaria*, 2005, XX (2): 51-53.
13. Hawker Felicity: How to feed patients with sepsis. *Current Opinion in Critical Care*, 2000, 6: 247-252.
14. Nitenberg Gerard: Nutritional support in sepsis: skill skeptical?. *Current Opinion in Critical Care*, 2000: 6: 253-266.
15. Andrews F, Griffiths R: Glutamine essential for immune nutrition in the critically ill. *British Journal of Nutrition*, 2002, 87 (Supl 1): 3-8.
16. Suchner N, Heyland DK and Peter K: Immune modulatory actions of arginine in the critically ill. *British Journal of Nutrition*, 2002, 87 (Supl 1): 21.32.
17. Pingleton S: Prolonged Critical Illness management of long term acute care. *Clinics in Chest Medicine*, 2001, 22(1): 1-25.
18. Laaban JP, Kouchajki B, Dore MF, et al: Nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Chest*, 1993, 103: 1362-1368.
19. López J, Planas M y Añón JM: nutrición artificial en la insuficiencia respiratoria. *Nutrición hospitalaria*, 2005, XX (2): 22-24.
20. Jiménez F, Montejo JC y Nuñez R: Nutrición en la insuficiencia hepática. *Nutrición hospitalaria*, 2005, XX (2): 28-30.
21. Trayhurn Paul: Obesity-What role now for nutritional science?. *British Journal of Nutrition*, 2005, 93:1-2.
22. Elamin M: Nutritional care of the obese intensive care unit patient. *Current Opinion in Critical Care*, 2005, 11: 300-303.
23. Bercault N, Boulain T, Kuteifan, et al: Obesity- related excess mortality in an adult intensive care unit: a risk adjusted matched cohort study. *Critical Care Medicine*, 2004, 32: 998-1003.
24. Bengmark S y Ortiz J: Simbióticos: una nueva estrategia en el tratamiento de pacientes críticos. *Nutrición hospitalaria*, 2005, XX (2): 147- 156.
25. Fernández A. del Cañizo: Nutrición en el paciente terminal: punto de vista ético. *Nutrición hospitalaria*, 2005, XX (2): 88- 92.

TEMAS CONTROVERSIALES: LA TESTOSTERONA EN LA INSUFICIENCIA CORONARIA Y FALLA CARDIACA

Los andrógenos y la enfermedad aterosclerosa ¿amigos o enemigos?

Dr. Eduardo Villacis M.*
Dr. Luis Gómez O.**
Dr. Jorge Calero Ortiz***
Dra. Mayra Sánchez Vélez****
Dr. Andrés Aguilar*****
Dr. Fausto Coronel*****

RESUMEN

Existe un concepto arraigado que sostiene que los andrógenos en general y la testosterona en particular se asocian con un riesgo aumentado de enfermedad arterial coronaria. Esta idea es comprensible, ya que surge de observaciones clínicas y experimentales, el sexo masculino es un factor independiente de riesgo para enfermedad coronaria, el abuso con dosis altas de anabólicos esteroides se ha vinculado a casos de infarto de miocardio, muerte súbita y accidente vascular cerebral, en tanto que la distribución androide de la grasa corporal se relaciona con una frecuencia aumentada de enfermedad aterosclerosa.

A pesar de estos datos, no existe ninguna evidencia directa que sostenga la hipótesis que asocia a los niveles altos de testosterona o a la administración de esta hormona con un riesgo aumentado de enfermedad coronaria e infarto.

PALABRAS CLAVES: Testosterona, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva.

SUMMARY

An ingrained concept that sustains exists that the androgens in general and the steroids in particular associates with an increased risk of coronary arterial illness. This devis is comprehensible, since it arises of clinical and experimental observations, the masculine sex is an independent factor of risk for coronary illness, the abuse with high dose of steroids has been linked to cases of strok, sudden death and cerebral vascular accident, as long as the distribution android of the corporal fat is related with an increased frequency of illness coronary.

In spite of these data, any direct evidence that sustains the hypothesis that associates at the high levels of steroids or the administration of this hormone with an increased risk of coronary illness and strok doesn't exist.

INTRODUCCION

El propósito de este trabajo es analizar la acción de las hormonas sexuales masculinas sobre el árbol arterial del hombre, toda vez que frecuentemente se han cometido equivocaciones conceptuales (Tabla 2): se ha asimilado la acción de los andrógenos exógenos con la de la testosterona y se han extrapolado a hombres datos de estudios en mujeres o en mujeres transexuales. Tampoco se han hecho distingos entre tratamientos a dosis fisiológicas y a concentraciones supra-fisiológicas, ni entre períodos de administración breves o prolongados, ni la vía de administración elegida.

PROBABLES EFECTOS PRO- ATEROGÉNICOS DE LOS ANDRÓGENOS	
Datos de la observación clínica	
1.-	Los hombres desarrollan dos veces más E.A.C. que las mujeres.
2.-	La distribución de la grasa corporal androide se asocia a una mayor frecuencia de enfermedad coronaria.
3.-	Acción desfavorable sobre el perfil lipídico.
4.-	Efectos negativos de la testosterona sobre la función endotelial en atletas y en transexuales mujeres.
5.-	En el cáncer de próstata, la castración mejora la función endotelial.
6.-	Efectos negativos de los anabólicos en los atletas (IAM, stroke, muerte).
7.-	Efectos desfavorables sobre el numero y la agregación plaquetaria.

R.J. Mc Creadie, 1998; M Sullivan, 1995; C. Bagatell, 1998

Tabla 1

* Medico Cardiólogo. Jefe del servicio de Cardiología HCAM
** Medico Intensivista. Jefe de la Unidad de Cuidados Coronarios HCAM.
*** Medico Cardiólogo HCAM.
**** Medico postgradista B3 de Cardiología USFQ
***** Medico postgradista B4 de Cardiología USFQ.
***** Medico Postgradista de Psiquiatría de la UCE

Correspondencia:
Dra. Mayra Sánchez Vélez
mayrisanzvelez@hotmail.com

Algunos autores piensan que los receptores androgénicos intracelulares quedan saturados a concentraciones fisiológicas de la hormona y que si se observan efectos farmacológicos éstos se deben al compromiso de otros receptores. Con respecto a estos errores de concepto dice Rosano que "en el hombre, comparar los efectos metabólicos de la testosterona con los de otros andrógenos puede ser tan erróneo como relacionar las acciones de los estrógenos sintéticos de las píldoras anticonceptivas con las de los estrógenos utilizados en la terapia hormonal de reemplazo de la menopausia".

DIFICULTADES Y EQUÍVOCOS

<p>• DIFICULTADES PARA TRABAJAR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad coronaria sub-clínica no detectada. • Problemas en dosificar los niveles sanguíneos de andrógenos. 	<p>• DIFICULTADES EN INTERPRETAR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Extrapolar los andrógenos exógenos a la testosterona • Extrapolar datos de mujeres a los hombres. • Diferenciar dosis fisiológicas de supra fisiológicas. • Diferenciar vía de administración y período de administración.
---	---

"Es tan equivocado comparar en el hombre los efectos de la testosterona con los de otros andrógenos como relacionar en la mujer el efecto de los estrógenos de las píldoras anticonceptivas con los utilizados en la T.H.R. de la menopausia" - G. Rosano, *Europ. Heart J.* (Ed.), junio 2000

Tabla 2

LOS ANDRÓGENOS. BREVES CONCEPTOS FISIOLÓGICOS

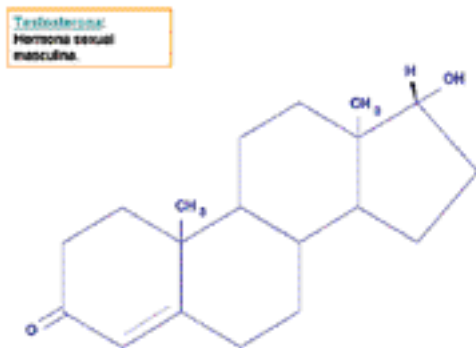


Figura 1. El núcleo de la testosterona es similar al de la hemoglobina y digital

La testosterona es un anillo esteroide de 19 carbonos producida en el testículo por las células de Leydig y constituye el andrógeno circulante más abundante en el hombre. Puede actuar directamente sobre las células blanco o ser reducida a dihidrotestosterona (DHT), que es un andrógeno mucho más potente por tener mayor afinidad con el receptor androgénico intracelular. La testosterona puede, además, aromatizarse en los tejidos periféricos a estradiol por acción de la enzima aromatasa. Ello nos permite afirmar que muchas de las acciones fisiológicas de la testosterona se deben, en realidad, a las acciones de la DHT y del estradiol, y esto explica las diferencias que se observan con relación a los efectos

de sus derivados alquilados (anabólicos), que no se aromatizan a estradiol ni pueden reducirse a DHT.

La testosterona circula en su mayor parte (68%) unida a una globulina transportadora de esteroides (SHBG), un 30% unida débilmente a la albúmina y sólo circula libre en un pequeño porcentaje (1-3%). Su síntesis decae progresivamente a partir de los 35 años de edad, circunstancia que puede tener implicancias clínicas.

Los efectos biológicos de los andrógenos son ampliamente conocidos (Tabla 3): estímulo del desarrollo gonadal y de la espermatogénesis, de la actividad sexual, aumento de la retención nitrogenada (propiedades anabólicas), activación de la producción de las glándulas sebáceas, regulan la distribución pilosa y del vello, incrementan la síntesis de algunos factores de la coagulación y de la lipasa hepática, deprimen la producción de fibrinógeno, estimulan la densidad ósea y la producción de eritropoyetina y de haptoglobina. Analizaremos más adelante sus efectos metabólicos sobre los lípidos.

Los niveles plasmáticos de testosterona están inversamente relacionados con el índice de masa corporal (BMI), la tensión arterial, la edad y la presencia de diabetes.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES

Un trabajo de relevancia fue publicado en 1999 por Alexandersen. Utilizando conejos machos castrados y sometidos a dietas hipercolesterolémicas, comprobó que la terapia androgénica de reemplazo inhibe la formación de ateromas, lo que no sucedió en el grupo castrado bajo tratamiento placebo, el que mostró un 100% de incremento de la aterosclerosis aórtica. Estos autores también encontraron que la testosterona endógena en un grupo pseudocastrado ejercía un efecto preventivo sobre la aterogénesis (Figura 2). Estas acciones eran independientes del perfil lipídico y de la proliferación celular. En el terreno opuesto, Adams evaluó los efectos de la administración de testosterona y de testosterona-estrógenos en monos hembras ovariectomizadas, hallando que el patrón androgénico exacerbaba la progresión de la aterosclerosis.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANDRÓGENOS

- 1.- Acción sobre el patrón lipídico
- 2.- Conversión en 17- β -estradiol
- 3.- Acción vasorreguladora directa
(efecto sobre los canales de K⁺ de las células musculares lisas)
- 4.- Acción sobre la trombogénesis
 - Descenso del PAI-1
 - Descenso del Factor VII
 - Descenso de la antiplasmina alfa-2
 - Descenso de la síntesis de fibrinógeno
 - Aumento del tromboxano A-2 plaquetario
- 5.- Efectos sexo-específicos

Tabla 3

Estos estudios en animales sugieren que el reemplazo androgénico puede tener efecto ateroprotector en los ejemplares machos y una acción desfavorable pro-aterogénica en las hembras, indicativos de un efecto sexo-específico que se analizará más adelante.

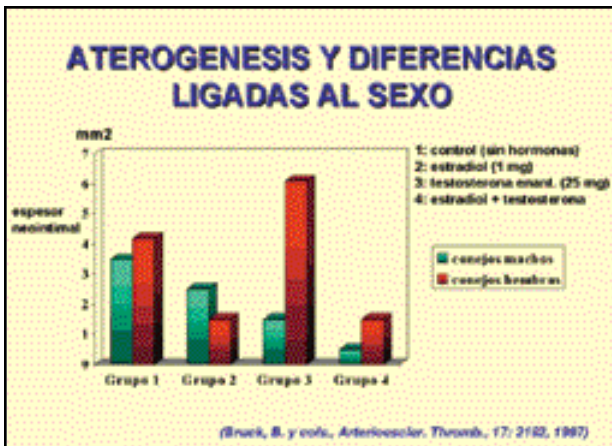


Figura 2

LA ACCIÓN ANTIISQUEMICA DE LA TESTOSTERONA EN EL HOMBRE

Si bien existen nutridos antecedentes bibliográficos que analizan los resultados favorables del uso de testosterona en pacientes de sexo masculino con insuficiencia coronaria, tales estudios carecían de apropiada metodología científica y no fueron tomados demasiado en cuenta. Pero en 1999 se publicaron dos trabajos que demostraron que la administración de testosterona por vía endovenosa prolongaba el tiempo de aparición del infradesnivel del segmento ST en el electrocardiograma de esfuerzo. Sin embargo, se objetó que las dosis usadas en estos estudios eran suprafisiológicas y el efecto farmacológico era de tipo agudo. En cambio, English y col. encontraron recientemente que la testosterona transdérmica en bajas dosis también tenía estos mismos efectos, confirmando los hallazgos previos (Fig. 3). Estos autores describen además una significativa mejoría en la calidad de vida de los pacientes, sin incremento en los niveles plasmáticos de PSA o hemoglobina.

BAJOS NIVELES PLASMÁTICOS DE ANDRÓGENOS Y SU ASOCIACIÓN CON LOS EVENTOS CARDIOVASCULARES EN EL HOMBRE

Los pacientes de estos estudios presentaban cifras relativamente bajas de andrógenos circulantes. Los autores destacaron, además, un hallazgo de importancia: los efectos antiisquémicos de la testosterona eran precisamente más notorios en aquellos casos con niveles iniciales más bajos de testosterona plasmática, lo que permitiría sugerir que un número no desdeñable de portadores de cardiopatía coronaria podrían obtener algún beneficio con esta terapéutica. Si bien en los estudios prospectivos no se ha encontrado correlación entre los niveles plasmáticos bajos de testosterona y la morbimortalidad cardiovascular, tales investigaciones han sido llevadas a cabo en pacientes de bajo riesgo y por lo tanto inadecua-

dos para la detección de estas posibles asociaciones. En cambio, los estudios transversales sugieren, como ya señalamos, que existe cierta relación entre niveles bajos de testosterona en plasma y la incidencia de eventos cardiovasculares.

Jeppesen y cols. dosaron los niveles de testosterona en hombres con enfermedad cerebro-vascular isquémico (ECV) y encontraron cifras significativamente menores de testosterona libre y total en los pacientes con stroke con relación al grupo control. Además, los valores de testosterona estaban inversamente relacionados con la extensión del infarto cerebral y la mortalidad a 6 meses, lo que permitió a los autores sugerir una participación de la hipotestosteronemia en la patogénesis del ECV isquémico en el hombre. Otros estudios clínicos, vinculados directamente con la enfermedad coronaria, hallaron una relación similar entre hipotestosteronemia e infarto de miocardio. Así, Mitchell y cols. detectaron niveles menores de dihidroepiandrosterona plasmática en un grupo de pacientes menores de 56 años con infarto de miocardio, y Sewdarsen encontró niveles significativamente más bajos de testosterona en sudafricanos de origen indio con manifestaciones prematuras de cardiopatía isquémica. Phillips y cols fueron los primeros en estudiar el vínculo entre hipotestosteronemia y enfermedad coronaria angiográficamente demostrada y sin infarto previo: encontraron una relación inversa entre testosterona total y libre y el grado de enfermedad coronaria, luego de corregir por edad e índice masa corporal. Hallazgos similares fueron presentados por Rosano en 1998, y recientemente English y cols. encontraron en un riguroso estudio controlado que los pacientes con enfermedad coronaria angiográfica cursaban con valores significativamente menores de testosterona libre y testosterona biodisponible con relación a un grupo control con arterias coronarias sin patología angiográficamente demostrable (Figura 3).

Todos estos datos no sólo desafían el concepto preconcebido de la pretendida acción nociva de los andrógenos sobre el sistema cardiovascular del hombre, sino que instalan una nueva hipótesis: que los niveles bajos de testosterona pueden acompañarse de un riesgo aumentado para el desarrollo de aterosclerosis.

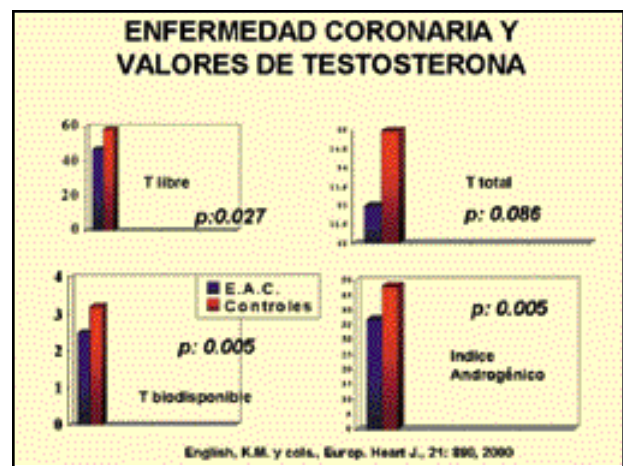


Figura 3

ANDRÓGENOS, TONO VASOMOTOR Y ENDOTELIO

No se conoce con certeza el efecto directo de la testosterona sobre el árbol arterial: Yue y cols. Observaron que esta hormona relaja in vitro las coronarias y la aorta del conejo, con endotelio indemne o sin él. Recientemente, Webb estudió un grupo de hombres portadores de cardiopatía isquémica mediante angiografía coronaria cuantitativa y Doppler intracoronario para calcular los efectos de la inyección intracoronaria de la testosterona y encontraron que la misma, en dosis fisiológicas, induce dilatación coronaria y un aumento en el flujo del 17%. Atribuyeron su acción a un efecto endotelio-independiente sobre los canales de potasio ATP-sensibles de la membrana de las células musculares lisas de la pared arterial, pero reconocieron que no era posible descartar cierto efecto endotelio-dependiente al no utilizarse en el estudio un inhibidor del óxido nítrico. El mismo grupo analizó los efectos agudos de la testosterona sobre la reactividad de la arteria humeral en portadores de cardiopatía coronaria. Al igual que en los trabajos mencionados antes, comprobó que los niveles de testosterona plasmática se encontraban en estos pacientes en los límites normales bajos. Encontraron que la testosterona en dosis supra fisiológicas por vía endovenosa duplicó la reactividad mediada por el flujo con respecto a los controles, pero al usar dosis menores se perdía la diferencia estadística, probablemente por la propia naturaleza aguda del estudio. Los autores sugieren que la testosterona administrada en forma aguda puede aumentar el flujo por mecanismos endotelio-dependientes, actuando como antioxidante y prolongando el efecto vascular del óxido nítrico. Herman, en cambio, analizando un pequeño grupo de enfermos con cáncer de próstata observaron que la privación de andrógenos se asoció con una mejoría de la función endotelial. Pero este grupo no fue randomizado y, además, la terapéutica antiandrogénica fue heterogénea (orquidectomía y/o administración de ciproterona), por lo que los resultados deben ser tomados con cautela. Recientemente, Sader y cols. observaron que el uso de esteroides androgénicos anabólicos en fisico-culturistas no se asociaba per se a anomalías significativas en la estructura o función arteriales.

LOS ANDRÓGENOS Y LOS LÍPIDOS PLASMÁTICOS

Los estudios longitudinales y transversales en jóvenes del sexo masculino muestran que los niveles plasmáticos de C-HDL descienden a medida que avanza la maduración sexual, en tanto que suben los valores de C-LDL y de triglicéridos. Por el contrario, en las niñas hay muy pocos cambios en las cifras de C-HDL y C-LDL y sólo se constata un leve incremento en los triglicéridos. De esta manera, los hombres adultos tienen por lo general menores niveles de C-HDL y mayores de C-LDL y TGC que las mujeres premenopáusicas. Los hallazgos del estudio Lipid Research Clinics Program Prevalence muestran un ligero aumento en el C-HDL medio y un descenso de las LDL en hombres mayores de 50 años. Cabe recordar que los valores de testoste-

rona disminuyen con la edad y ello podría explicar estas observaciones.

Es importante tener en consideración que tanto el C-HDL como la testosterona pueden ser influenciados por múltiples factores, que incluyen tanto a entidades nosológicas como al estilo de vida -como son los casos del tabaco y el ejercicio- así como a factores tales como el índice de masa corporal, la distribución corporal de la grasa y la relación hombro-cadera. En general, puede afirmarse que los factores que descienden al C-HDL también descienden a la testosterona, y la insulina es un claro ejemplo de esta afirmación. Si nos referimos a los andrógenos endógenos, debemos subrayar que los estudios epidemiológicos muestran casi uniformemente que los valores de testosterona endógena se correlacionan positivamente con el C-HDL. En cambio, y en términos generales, podríamos afirmar que los andrógenos exógenos producen un descenso del C-HDL, pero estos efectos varían considerablemente con el tipo de andrógeno administrado (aromatizable o no) y la ruta de acceso (oral o parenteral). Así, la administración semanal de dosis farmacológicas de enantato de testosterona a individuos normales conduce a un descenso del C-HDL de una magnitud del 5 al 9%, con pocos cambios en el C-LDL. Estos efectos sobre el C-HDL no se evidencian, en cambio, con el uso de dosis fisiológicas de testosterona administrada por vía transdérmica o por implantes. En cambio, los esteroides anabólicos inducen un profundo descenso del C-HDL (> 30%) y un importante aumento del C-LDL. Es claro que la aromatización de la testosterona a estradiol sería la responsable de la menor supresión del C-HDL por parte de la testosterona con relación a los anabólicos. Esta acción parece ser mediada, al menos en parte, por la lipasa hepática, enzima que es la responsable parcial del catabolismo del C-HDL. Debido a su mayor resistencia al catabolismo hepático, los anabólicos orales se concentran en cantidades importantes en el hígado y es verosímil que esto estimule la actividad de la lipasa. Los estrógenos, por su parte, tiene efecto supresivo sobre la lipasa hepática, lo que resulta en un catabolismo disminuido de las HDL.

MECANISMOS DE ACCIÓN NO LIPÍDICOS DE LOS ANDRÓGENOS (TABLA 3)

Además de su acción sobre los lípidos, los andrógenos ejercen sus efectos vasculares a través de otros mecanismos: A) ya nos hemos referido a la vasorregulación directa que tienen por su acción sobre los canales de potasio. B) otro probable mecanismo es su conversión en estradiol a través de la enzima aromatasa. Recientemente, Nathan demostró que la administración de anastrozole, un inhibidor selectivo de la aromatasa, producía en monos machos el mismo efecto proaterogénico que el observado en animales orquidectomizados. Otros autores no apoyan esta posibilidad. C) Efectos sobre la trombogénesis: se conoce que los andrógenos reducen la síntesis de fibrinógeno y del inhibidor del activador del plasminógeno PAI-1, aumentando así la actividad fibrinolítica endógena. También inducen un descenso del factor VII y de la antiplasmina alfa-2. Sin embargo, en caso de abuso de esteroides anabólicos el efecto neto sobre el sistema hemostático cambiará de anti a pro-trombótico, por un

aumento en el número y agregación plaquetarias, a través de un aumento genómico del tromboxano A2 plaquetario. D) Acción sobre los receptores específicos y no específicos: se han identificado receptores androgénicos intracelulares en los miocitos ventriculares y auriculares, células endoteliales y células musculares lisas de ciertos mamíferos, lo que de alguna manera sugiere su participación en la regulación de la función endotelial, vascular e incluso macrofágica. Existe una clara evidencia que las hormonas sexuales son moduladoras de las respuestas inmunes e inflamatorias. Si tenemos en cuenta que las reacciones inmunes e inflamatorias están involucradas en la iniciación y progresión de la aterosclerosis, los andrógenos y los estrógenos pueden, a través de sus efectos sobre la regulación autocrina, paracrina o endocrina de los procesos inmunológicos e inflamatorios, influenciar en la progresión de la aterosclerosis; recientemente, Hanke ha demostrado in vitro los efectos beneficiosos de la testosterona sobre el desarrollo de la placa ateromatosa en conejos machos, con un aumento consecutivo en la regulación de la expresión del receptor arterial androgénico. Este hallazgo proporciona una evidencia indirecta de la participación de los receptores androgénicos arteriales en la acción vascular de la testosterona. Esta participación formaría parte de las acciones genómicas de los esteroides sexuales a nivel de la pared arterial, vinculando éstos a los llamados "efectos sexo-específicos" de las hormonas sexuales.

EFFECTOS HORMONALES LIGADOS ESPECÍFICAMENTE AL SEXO

Hemos mencionado anteriormente la acción ateroprotectora experimental de la testosterona en conejos machos y sus efectos vinculados con la progresión de la aterosclerosis en monos hembras. En 1997, Bruck estudió 32 conejos machos castrados y 32 hembras ovariectomizadas, separándolos en 4 grupos, cada uno de éstos con un número igual de animales de cada sexo, agregándoles una dieta hipergrasa (Fig. 6). Un grupo no recibió hormonas, otro recibió exclusivamente estradiol, el tercer grupo fue tratado con testosterona y el cuarto recibió estradiol y testosterona. Analizando a las 12 semanas la neointima aórtica de todos estos animales, observó que los estrógenos eran ateroinhibitorios en las hembras y que los andrógenos lo eran en los conejos machos, acción que no dependía de sus efectos lipídicos. Cuando ambas hormonas eran administradas conjuntamente -cuarto grupo- primó la acción hormonal específica de cada sexo. Hay por lo tanto un efecto ateroprotector sexo-específico de la testosterona y los estrógenos, lo que nos habla de la existencia de complejas interacciones de las hormonas sexuales en el proceso de aterogénesis. Si estos mecanismos implican a receptores sexuales específicos, a receptores hormonales independientes o bien a acciones independientes de los receptores, son cuestiones que deberán dilucidarse en el futuro.

TESTOSTERONA EN LA FALLA CARDIACA

Un estudio recientemente publicado en el Europa Herat J, hace referencia al beneficio obtenido al utilizar Testosterona en pacientes con falla cardiaca, tomando en cuenta todas las propiedades descritas de la testosterona, hay varios estudios

al respecto, pero se menciona este ya que tiene metodología y significancia estadística.

Se tomó dos grupos de pacientes el uno que recibió testosterona y el otro no, posteriormente se sometió a recorrer una distancia, hasta que presente disnea, en el grupo que recibió testosterona la distancia recorrida fue de 91.0 m contra 26 m, en el grupo que no recibió testosterona $p=0.018$, representando un efecto del tratamiento de 65.0 m (intervalo de confianza de 95%).

Se evaluó además la mejoría de síntomas en los grupos, con un porcentaje individual de 32.9% en el grupo de la Testosterona en relación a mejorar los síntomas, vs 10.0% $p=0.038$, en el grupo sin testosterona.

Distancia recorrida (91.0 m contra 26 m, $p=0.018$), representando un efecto del tratamiento de 65.0 m (intervalo de confianza de 95%).

Con un porcentaje individual de 32.9% en el grupo de la Testosterona en relación a mejorar los síntomas, vs 10.0% $p=0.038$, en el grupo sin testosterona.

En nuestro servicio hemos comenzado a realizar un estudio tanto en pacientes con Insuficiencia coronaria y Falla cardiaca. A continuación presentamos dos casos que ilustran el propósito de nuestro estudio:

CASO 1:

Paciente de 65 años de edad con antecedentes de IAM hace 5 años, con colocación de Stent hace 1 año en descendente anterior.

ECG: infarto antero-septal, inferior y lateral, isquemia subepicardica antero apical.

SIN TESTOSTERONA

- Dolor precordial diario, con una intensidad de 8-10/10 varias ocasiones en el día incluso e reposo.
- Clase funcional III.
- Ingresos frecuentes al Servicio de Cardiología, dos a tres veces por mes.

CON TESTOSTERONA:

- Seguimiento por 20 meses:
- Dolor precordial en promedio de 1 vez por semana con una intensidad de 3-5/10.
- No ha requerido reingreso al servicio de Cardiología
- Clase Funcional II.

CASO 2

Paciente de 65 años de edad con antecedentes de HTA hace 20 años en tratamiento irregular, diagnosticado hace 3 años de ICC, con cardiopatía en fase dilatada. Ultimo ingreso hace 5 meses, en Shock cardiogenico que requirió manejo en la Unidad de Cuidados Coronarios.

SIN TESTOSTERONA

- Clase funcional IV
- Ingresos frecuentes al Servicio de Cardiología un promedio de 1-2 veces por mes.
- Refractario a tratamiento, requirió inotropicos intravenosos por 2 ocasiones.

CON TESTOSTERONA

- Seguimiento por 5 meses.
- Clase funcional II- III
- No a reingresado al Servicio de Cardiología
- Ha mejorado la calidad de vida

CONCLUSIONES

Los estudios modernos nos han permitido conocer con mayor detalle la compleja relación entre andrógenos y enfermedad aterosclerosa. Hemos visto que afirmar que "los estrógenos son buenos" y que la "testosterona es mala" para el corazón y las arterias es meramente una noción preconcebida que debemos desterrar. Las evidencias experimentales y clínicas de los últimos años nos permiten decir que los andrógenos no aumentan el riesgo cardiovascular en el sexo masculino y que incluso pueden ser de beneficio clínico en determinados subgrupos de pacientes. Los estudios futuros permitirán aclarar estos conceptos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Celermajer, D.: Gender at the limits, en "Cardiology at the limits", de Opie, L., y Yellon, D.M., Stanford Writers, Cape Town, 1999, página 47-57.
- 2) Ong, P.J.L., Patrizi, G., Chong, C.F., Webb, C. M., Hayward, C.S. y Collins, P.: Testosterone enhances flow-mediated brachial artery reactivity in men with coronary artery disease. *Amer. J. Cardiol.*, 85: 269, 2000.
- 3) Lerner, D.J. y Kannel, WB: Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am. Heart J.*, 111: 383, 1986.
- 4) Sullivan, ML, Martínez CM, Gennis P et al: The cardiac toxicity of anabolic steroids. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 41: 1, 1998.
- 5) Bagatell, CJ y Bremner, WJ: Androgens in Men. Uses and abuses. *N. Engl. J. Med.* 334: 707, 1996.
- 6) Barrett-Connor, E: Sex differences in coronary heart disease. Why are women superior? The 1995 Ancel Keys Lecture. *Circulation.* 95: 252, 1997.
- 7) Lovejoy, JC, Bray, GA, Bourgeois, MO et al: Exogenous androgens influence Body composition and regional body fat distribution in obese post-menopausal women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 81: 2198, 1996.
- 8) Adesuyi, AL, Ajayi M, Mathur R, Halushka, PV: Testosterone increases human platelet thromboxane A2 receptor density and aggregation responses. *Circulation.* 91: 2742, 1995.
- 9) Rosano, GMC: Androgens and coronary artery disease. A sex-specific effect of sex hormones? *Eur. Heart J.*, 21: 868, 2000.
- 10) Bagatell, CJ y Brenner, WJ: Androgen and progestagen effects on plasma lipids. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 38: 255, 1995.
- 11) Alexandersen, P., Haarbo J, Byrjalsen I, Lawaetz H, Christiansen C: Natural androgens inhibit male atherosclerosis. A study in castrated, cholesterol fed rabbits. *Circ. Res.*, 84: 813, 1999.
- 12) Adams, MR, Williams JK, Kaplan JR: Effects of androgens on coronary atherosclerosis and atherosclerosis-related impairment of vascular responsiveness. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 15: 362, 1995.
- 13) English, KM, Steeds RP, Jones TH, Diver MJ, Channer KS: Low-dose transdermal testosterone therapy improves angina threshold in men with chronic stable angina. *Circulation* 102: 1906, 2000.
- 14) English K, Steeds RP, Birchall AS, Jones TH, Channer KS: Low dose transdermal testosterone therapy improves myocardial ischemia and quality of life in men with chronic stable angina. *Eur. Heart J. (abst.)*21: 364-A, 2000.
- 15) English KM, Mandour O, Steeds RP, Diver MJ, Jones TH, Channer KS: Men with coronary artery disease have lower levels of androgens than men with normal coronary angiograms. *Eur. Heart J.*, 21: 890, 2000.
- 16) Nathan L, Shi W, Dinh H, Mukherjee TK, Wang X, Lusic A, Chaudhuri G: Testosterone inhibits early atherogenesis by conversion to estradiol: critical role of aromatase. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, marzo 6, 2001.
- 17) Hanke H, Lenz C, Hess B, Spindler KD, Weidman W: Effect of testosterone on plaque development and androgen receptor expression in the arterial vessel wall. *Circulation.* 103: 1382, 2001.
- 18) Nanfara Silvia, Foro de Epidemiología y Prevención Cardiovascular, epi-pcvc" fac.org.ar. 2004

TRAUMA PANCREÁTICO

Dr. Nelson Villamarín Salgado*
Dra. Yadira Rendón***
Dr. Juan Carlos López****

Dr. Ernesto Salazar**
Dr. Fausto Guerrero*****
Dr. Raúl Samaniego*****

RESUMEN

La lesión pancreática traumática es una entidad poco frecuente, con una incidencia del 1-4% de todas las lesiones abdominales severas.¹ La tasa de morbilidad es alta (8-45%)² y la tasa de mortalidad es del 5%². El cuadro clínico tiene una presentación subclínica, y frecuentemente conlleva a que se retarde su diagnóstico y tratamiento. El páncreas tiene una localización retroperitoneal y está próximo a otras estructuras como son la aorta, vena cava inferior, vena porta, vena renal, duodeno, hígado, bazo y riñón izquierdo, que pueden también ser lesionadas. La muerte ocasionada por lesión pancreática aislada es rara, y la mayoría de las veces es debido al compromiso de grandes vasos^{3,4}. La presencia de lesión del conducto pancreático es el factor determinante en la morbilidad y supervivencia⁵. La lesión del conducto pancreático ocasionará auto digestión del tejido adyacente por secreción exócrina, y puede erosionar estructuras vasculares y viscerales si el tratamiento se retarda. El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, y depende de la localización y severidad de las lesiones.

SUMMARY

Pancreatic trauma is a rare condition, and represents 1-4% of all severe abdominal injuries¹. Morbidity rate is high (8-45%)² and mortality rate is 5%². The presentation is sub clinic, and often associated to delay in diagnosis and treatment. The pancreas is a retroperitoneal organ, and located near to other structures such abdominal aorta, inferior cava, portal vein, renal vein, duodenum, liver, spleen and kidneys, which can also be affected when a pancreatic lesion occurs. Death related to isolated pancreatic injury is rare, and most of the times is due to major vessels injury.^{3,4} A very important factor in prognosis of mortality and morbidity is the presence of injury of pancreatic duct.⁵ An injury in pancreatic duct initiates pancreatic tissue auto digestion mediated by exocrine secretion, and when the treatment is delayed can spread to vascular and visceral structures. Therapeutic measures can be clinical or surgical and it depends on the location and severity of lesions.

INTRODUCCIÓN

Pese a los avances en técnicas imagen y en cuidado crítico, la mortalidad de las lesiones pancreáticas no ha cambiado en estos últimos 20 años.

El páncreas es un órgano que se lesiona raramente, representa el 0,4% de las admisiones por trauma⁵, y 1-4% de las lesiones abdominales severas.¹ El trauma pancreático contuso ocurre en 0,2% de las lesiones contusas y 1,1% de las lesiones penetrantes.⁶ El mecanismo de lesión en los pacientes adultos son los accidentes en vehículos motorizados, y en niños los accidentes en bicicletas¹. Las lesiones penetrantes tienen un mayor mortalidad (21%)⁵, especialmente las ocasionadas por heridas por arma de fuego, debido al daño tisular ocasionado por la energía cinética transmitida y el

compromiso de grandes vasos que se encuentran cercanos al páncreas.⁶

El páncreas tiene una localización retroperitoneal y en su proximidad se localizan otras estructuras como son la aorta, vena cava inferior, vena porta, vena renal, duodeno, hígado, bazo y riñón izquierdo, y cuando se lesiona el páncreas pueden estar lesionadas también dichas estructuras. La muerte relacionada sólo a la lesión pancreática es rara, y la mayoría de las veces es debido a compromiso de los grandes vasos^{3,4}.

Los signos y síntomas son leves en las primeras dos horas luego de la lesión pancreática, y se hacen más evidentes dentro de las 6 horas siguientes. Tiene una presentación subclínica, lo que retarda frecuentemente el diagnóstico y tratamiento, por lo que es importante tener un alto índice de sospecha de estas lesiones.

La morbilidad y mortalidad se incrementa de acuerdo a la severidad, la que se ha determinado mediante la clasificación de la Sociedad Americana de Cirujanos de Trauma (AAST). El estado del conducto pancreático es la base para establecer las medidas terapéuticas.

* Médico especialista tratante de Cuidados Críticos- Unidad de Cuidados Intensivos HCAM, UCI Hospital Voz Andes.

** Médico especialista tratante de Cirugía General Hospital Carlos Andrade Marin, Clínica Pasteur.

*** Becario de 1er. año de Oftalmología- Hospital Carlos Andrade Marin- Universidad San Francisco de Quito.

**** Becarios de 5to.año de Medicina Crítica - Hospital Carlos Andrade Marin - Universidad San Francisco de Quito.

*****Becarios de 2do.año de Medicina Crítica - Hospital Carlos Andrade Marin - Universidad San Francisco de Quito.

Escala de lesión órgano pancreático (AAST)

Grado	Descripción	Descripción
I	Hematoma Laceración	Contusión menor sin lesión ductal superficial sin lesión ductal
II	Hematoma Laceración	Contusión mayor sin lesión ductal profunda sin lesión ductal o pérdida de tejidos
III	Laceración	Transección distal Lesión parenquimatosa con lesión ductal
IV	Laceración	Transección proximal Lesión parenquimatosa con lesión ampular
V	Laceración	Disrupción masiva de la cabeza del páncreas

Las complicaciones pancreáticas reportadas en orden de importancia son fistulas, abscesos intra-abdominales, pancreatitis y pseudoquistes.^{8,9,10} La complicación más frecuente es la fistula, y está relacionada con la presencia de lesión del conducto pancreático.

El grado de lesión es predictivo de complicación (OR 4,4, IC 1,9-10).⁷ Las lesiones grado III se asocian a mayor morbilidad pancreática, por la presencia de la más alta incidencia de fistula pancreática.

La fistula se resuelve espontáneamente en dos semanas, con adecuado drenaje local, buena nutrición y cuidados de soporte; si la producción de la fistula es importante, mayor de 250 ml por más de dos semanas, o 750 ml o mayor en el día se debe realizar una ERCP lo más pronto posible para una evaluación del conducto pancreático¹⁴. La administración de octeotride basado en los principios fisiológicos podría ser de utilidad para disminuir la secreción pancreática, pero en la práctica los beneficios son dudosos. Si la fistula de gasto alto es persistente y no se resuelve con tratamiento conservador puede requerir intervención quirúrgica.

La incidencia de pancreatitis es del 7%⁵, y varía de una simple amilasemia a una pancreatitis severa. En la mayor parte de los casos cede con tratamiento conservador.

El absceso pancreático se presenta en más del 25%⁵, especialmente si existen lesiones intestinales. Un absceso pancreático verdadero ocurre por desbridamiento inadecuado del tejido necrótico.

El pseudoquiste pancreático tiene una incidencia entre 2-3%⁵. La evaluación segura de la integridad del conducto pancreático mediante ERCP o MRCP ayudan en el manejo. El drenaje percutáneo puede ser exitoso si el conducto pancreático está intacto. Si existe lesión del conducto pancreático principal el drenaje percutáneo puede transformar el pseudoquiste en una fistula crónica. Las opciones de tratamiento son: cistagastrotomía, colocación de stent endoscópico intraductal, y resección quirúrgica.

La tasa de mortalidad difiere de acuerdo al momento temporal del trauma, el diagnóstico tardío incrementa la morbilidad y mortalidad. Las muertes tempranas son debidas a

exsanguinación, en cambio las muertes tardías están en relación con la lesión pancreática en sí.

HISTORIA CLINICA

Se trata de un paciente de 30 años, con antecedentes de trauma de tobillo izquierdo resuelto quirúrgicamente hace 11 años.

13 horas antes de su ingreso a nuestro hospital sufre trauma por arma blanca, con orificio de entrada a nivel de hipocondrio izquierdo. Fue laparotomizado en otra casa de salud (7 horas antes) encontrándose lesión gástrica y de vasos cortos de curvatura mayor, procediendo a su respectiva reparación.

Ingres a nuestro hospital con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, cicatriz supra, infraumbilical media, herida en hipocondrio izquierdo de aproximadamente 4 cm. de longitud suturada (sitio de entrada de arma blanca), sin drenajes intrabdominales, abdomen suave, depresible, algo tenso, ruidos hidroaéreos hipo activos.

Con mala evolución a las 48h de ingreso: signos de dificultad respiratoria, hipotensión arterial, abdomen doloroso a palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos ausentes por lo que se decide relaparotomizarlo.

Laboratorio:

Ingreso: 10100 leucocitos, con 82% de segmentados, Hematocrito de 32%, 241000 plaquetas. ECO y TAC de abdomen con líquido libre en recessos peritoneales y espacio subfrénico. Gases: pH: 7.34, pCO₂: 32, pO₂: 120 (FiO₂ de 40%), HCO₃: 17, sat O₂: 98%.

48h de ingreso: 2400 leucocitos, con 75% de segmentados, hematocrito de 36%, 191000 plaquetas. Gases: pH: 7.44, pCO₂: 30, pO₂: 56 (FiO₂ de 40%), HCO₃: 20, Sat O₂: 90%.

Imágenes:



Figura 1: TAC simple y contrastada de abdomen. Valoración prequirúrgica



Figura 2: TAC simple y contrastada de abdomen.
Postoperatorio 1



Figura 3: TAC simple y contrastada de abdomen. Valoración
en el día de alta de UCI.

PROTOCOLO QUIRÚRGICO (2DA. CIRUGÍA):

1. Laceración de borde anterior de páncreas + perforación gástrica en cara posterior de estómago.
2. Presencia de aproximadamente 1000 ml de líquido serohemático de olor putrefacto.
3. Presencia de jabones en epiplón menor, epiplón mayor y en meso esplenocolónico.

Diagnóstico post operatorio: Pancreatitis post traumática + cierre de perforación gástrica posterior.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de trauma pancreático es difícil, debido a la localización retroperitoneal del páncreas y los hallazgos clínicos inespecíficos. La mayoría de las lesiones son descubiertas durante la laparotomía realizada por otro tipo de lesiones y sangrado intraabdominal.

Un alto índice de sospecha es necesario para el diagnóstico y tratamiento temprano en lesiones con alta energía cinética, paradójicamente la combinación del trauma contuso a intoxicación, estabilidad hemodinámica e impacto de baja velocidad está asociado con retardo en el diagnóstico.

Dentro de los exámenes solicitados para el diagnóstico tenemos que hacer las siguientes consideraciones:

Amilasa sérica:

En la práctica la amilasa es de poco valor como índice de sospecha de lesión pancreática, niveles elevados sólo se encuentra en 8% de los pacientes con lesión pancreática documentada, tiene un valor predictivo positivo de sólo 10%, en cambio el valor predictivo negativo es del 95%.⁵ Los test rutinarios no diferencian entre las diferentes isoenzimas, y puede existir valor elevado en presencia de lesiones de las glándulas salivales en trauma máxilo-facial.

Laparotomía:

La "política de un manejo no quirúrgico" de las lesiones de órganos macizos ha reducido el número de laparotomías, y esto ha incrementado el número de lesiones pancreáticas ocultas que no han sido diagnosticadas. También es importante durante la laparotomía, la apertura de la celda pancreática e inspección del páncreas si se sospecha de lesión.

Ultrasonido:

El examen FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) ha empezado a ser el examen primario de screening en trauma abdominal, sin embargo, está dirigido a la detección de sangrado intra abdominal, y no tiene rol en lesiones de órganos aisladas. No es útil como método de diagnóstico primario para detectar lesión pancreática, debido a su localización retroperitoneal y la interposición de un patrón gaseoso intestinal que se interpone para su visualización adecuada.

Tomografía axial computarizada (TAC):

Es el método estándar de investigación en trauma pancreático, tiene una sensibilidad del 71,4% en lesiones del páncreas y 43% en lesiones del conducto pancreático. El TAC puede subestimar las lesiones pancreáticas por lo que estudios iniciales normales no excluyen una lesión pancreática. Se consideran marcadores tomográficos de lesión a la existencia de líquido entre el páncreas y la vena esplénica (sensibilidad del 90%), y el engrosamiento de la fascia renal anterior.

Lavado peritoneal:

Este método es útil para la detección de sangrado intra abdominal, pero no es útil para el diagnóstico de lesión del páncreas debido a su localización retroperitoneal.

Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (ERCP):

La evaluación del conducto pancreático es clave en el tratamiento y supervivencia de los pacientes con lesión pancreática. Si no se determina la existencia de la lesión del conducto pancreático durante la intervención quirúrgica, se incrementa la morbilidad y mortalidad.

La ERCP asegura el diagnóstico casi en 100% de lesiones del conducto pancreático.⁵ Pero este examen tiene limitación en pacientes inestables; puede ser empleada como técnica de investigación durante la cirugía para descartar lesión ductal, ayudando a decidir entre un simple drenaje y una pancreatomecтомía distal.

Colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP):

Esta técnica se ha constituido rápidamente en un examen útil en los desordenes pancreáticos. La ERCP se asocia en un 3-5% de tasas de pancreatitis.⁵ La MRCP no tiene esa complicación, y probablemente se constituirá en la mejor manera de evaluación de lesiones del conducto pancreático principal, aunque existe poca experiencia en la interpretación de lesiones pancreáticas.

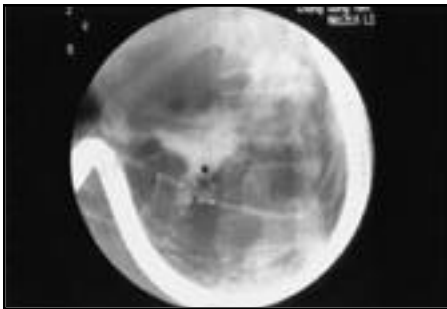


Fig. 4 ERCP que muestra la interrupción completa del conducto pancreático principal a nivel del cuerpo del páncreas con extravasación del medio de contraste.
Tomado de JTrauma, 2004, 56. Blunt Major Pancreatic Injury.

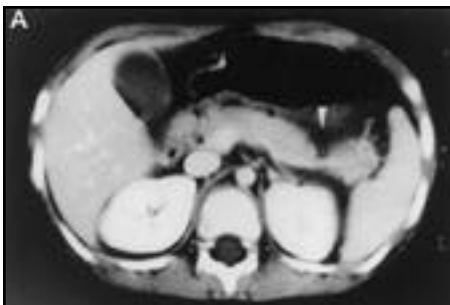


Fig. 5 TAC que muestra laceración profunda de la cola del páncreas.
Tomado de The Journal of Trauma, Injury, Infection and Critical Care, 2000, 48(4). Pancreatographic classification of pancreatic ductal injuries

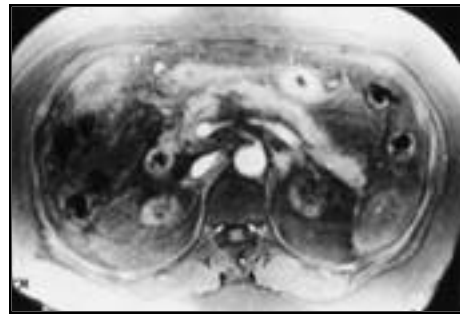


Fig. 6 MRCP que muestra contusión en el cuerpo del páncreas y colección de líquido entre el páncreas y la vena esplénica.
Tomado de JTrauma, 2004, 56. Management of Blunt Major Pancreatic Injury.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, y el control de daño depende de la localización y severidad de las lesiones. Sigue existiendo controversia, y las estrategias quirúrgicas varían desde control de daños en lesiones que afectan la vida hasta un drenaje simple en lesiones leves.

En manejo no quirúrgico se recomienda en las siguientes situaciones:

- No existe compromiso del conducto pancreático principal.
- Estabilidad hemodinámica.
- No existe evidencia de deterioro.

Cirugía de control de daños^{11,12}:

Es la técnica aceptada en lesiones severas, con inestabilidad hemodinámica. La estrategia se divide en tres fases:

- Control de hemorragia y contaminación.
- Corrección de las alteraciones fisiológicas y bioquímicas en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Cirugía definitiva y cierre definitivo, cuando el paciente ya ha sido compensado el choque, existe normotermia y la coagulación está normal.

El síndrome compartimental abdominal se reconoce como una causa de morbilidad y mortalidad, especialmente seguida al trauma. Para evitar presiones intra-abdominales (PIA) elevadas y el compromiso subsiguiente de la función respiratoria, cardiovascular y renal, a menudo, se incluye en la cirugía de control de daño una laparostomía o abdomen abierto. Si se ha realizado el cierre del abdomen, y la PIA se mantiene mayor de 25 mm Hg debe considerarse una descompresión quirúrgica.⁵

La presencia de la lesión ductal es el factor pronóstico determinante de supervivencia en el trauma pancreático^{2,5, 7,14}. La lesión del conducto pancreático ocasiona autodigestión de la secreción exocrina del tejido pancreático adyacente, erosionando estructuras vasculares y viscerales si el tratamiento se retarda.

La indicación de realizar laparotomía ha sido descrita en varios estudios, y depende de la existencia de lesión del con-

ducto pancreático principal. La ERCP es usada para realizar el diagnóstico de lesión del conducto pancreático en pacientes estables, pero también existen estudios con colangiopancreatografía transduodenal durante una cirugía de emergencia. La verificación meticulosa del conducto principal y de sus ramas para descartar lesiones, y la presencia de lesión es un predictor de supervivencia.

Las recomendaciones de acuerdo a la severidad de la lesión (Sociedad Americana de Cirujanos de Trauma) son las siguientes³:

En las contusiones y laceraciones pancreáticas menores (Grado I), constituyen las lesiones más frecuentes, y pueden ser manejadas con hemostasia y drenajes. La sutura de las lesiones parenquimatosas puede ocasionar necrosis, se avoca la ligadura individual de los vasos y colocación de un parche de epiplon en el defecto.

En las lesiones del conducto pancreático en la cola del páncreas (Grado II) se recomienda una pancreatectomía distal con preservación del bazo, pero la última evidencia demuestra que no es necesaria la resección pancreática.

En las lesiones del conducto pancreático en la cabeza del páncreas (grado IV-V) frecuentemente se asocian otras lesiones que afectan la vida, la recomendación es una cirugía de control de daño con drenaje pancreático si es requerido. El manejo de lesiones del páncreas y duodeno requiere una cirugía de Whipple.

CLASIFICACIÓN POR ERCP DE LA LESIÓN DEL CONDUCTO PANCREÁTICO⁸:

Este sistema de clasificación de lesiones del conducto pancreático ha sido propuesto recientemente, y permite tres aspectos importantes, que son:

- Facilita el escogimiento de una mejor modalidad terapéutica.
- La prevención de laparotomías innecesarias
- Tratamiento quirúrgico adecuado.

En esta clasificación se divide en tres grupos clases:

Clase 1:

Se correlaciona con el Grado I y II de la asociación americana de cirujanos de trauma (AAST), existen contusiones y laceraciones menores. La ERCP de emergencia a menudo muestra un conducto pancreático normal. El tratamiento es no quirúrgico, con complicaciones mínimas. El tratamiento es quirúrgico si existen lesiones asociadas. Se creía en estudios previos que la pancreaticoduodenectomía era el tratamiento adecuado en las lesiones grado I del conducto pancreático asociadas a lesión duodenal, hoy se considera que dicho tratamiento es muy agresivo. Se recomienda la preservación del tejido pancreático, debería realizarse una exclusión pilórica o diverticulización duodenal.

Clase 2:

En las mayorías de los estudios se enfoca el tratamiento de las lesiones del conducto pancreático principal. En la clasi-

ficación de la AAST la lesión parenquimatosa pancreática es sinónimo de lesión del conducto pancreático principal, pero la escala de valoración no permite la discriminación entre lesión del conducto principal y de sus ramas, factor que es importante escoger la medida terapéutica adecuada.

Se clasifica en dos grupos, la primera como clase 2a, cuando existe extravasación del medio de contraste, pero limitada sólo alrededor del conducto pancreático, y no se disemina en el tejido pancreático. La segunda, como clase 2b, en la cual existe extravasación del medio de contraste en el espacio retroperitoneal.

En la clase 2a, el tratamiento recomendado no es quirúrgico. En la clase 2b, sólo debe realizarse drenaje, y debe evitarse la resección pancreática, la cual se ha asociado a fatales complicaciones.

Clase 3:

En esta clase el tratamiento es quirúrgico, el tratamiento conservador ha ocasionado mayores complicaciones. En la Clase 3a existe lesión del conducto pancreático en la cuerpo y la cola del páncreas, en cambio en la Clase 3b existe lesión del conducto pancreático en la cabeza del páncreas.

El tratamiento recomendado en lesiones clase 3a es la pancreatectomía distal con preservación el bazo, y en lesiones grado 3b es la pancreaticoyeyunostomía en Y de Roux o pancreaticoduodenectomía.

Clasificación de la lesión del conducto pancreático

Clase	Escala de lesión de órgano (AAST)	Modalidad de tratamiento
1	I o II	No quirúrgico (laparotomía sin resección pancreática cuando existe lesión duodenal)
2a	No determinada	No quirúrgico (laparotomía sin resección pancreática cuando existe lesión duodenal)
2b	No determinada	Laparotomía: drenaje (laparotomía sin resección pancreática cuando existe lesión duodenal)
3a	III	Laparotomía: pancreatectomía distal
3b	IV o V	Laparotomía: pancreaticoyeyunostomía en Y de Roux, pancreaticoduodenectomía

La pancreaticoduodenectomía es un procedimiento realizado en lesiones pancreático-duodenales severas. La tasa de mortalidad varía entre 31-36%, aunque se han reportado tasas más altas como del 54% en revisiones contemporáneas. La tasa de mortalidad de pacientes sometidos a cirugía de Whipple es alta (31-36%).¹⁴ La pancreaticogastrostomía ha sido recomendada como una técnica quirúrgica alternativa de reconstrucción.¹⁵

EVOLUCIÓN

El paciente desarrolló síndrome de disfunción multiorgánica, ingresó a la unidad de cuidados intensivos luego de la segunda cirugía, fue sometido a 3 laparotomías adicionales: en la tercera se encontró líquido purulento y jabones 400 ml, necrosis de omentos y páncreas, con realización de necrosectomía de 80 g, celulitis química en flanco derecho por extravasación de líquido, en la cuarta laparotomía se encontró líquido purulento 150 ml, epiplón necrosado, necrosis pancreática, realizan necrosectomía de 200 g (incluyendo tejido pancreático), la quinta laparotomía con ausencia de colecciones, líquido libre en cavidad de tipo seroso. Bacteriológicamente se aisló en líquido abdominal *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococo*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Imipenem*. Su evolución en UCI fue adecuada y egreso a los 17 días de hospitalización.

El paciente actualmente recibe nutrición parenteral total, ha superado sus fallos, el proceso infeccioso está controlado, y se está probando tolerancia a nutrición enteral a través de la yeyunostomía confeccionada en la segunda cirugía.

RECOMENDACIONES

1. Aunque la lesión pancreática es poco frecuente deberá considerarse en todo paciente con trauma abdominal y lesión de vísceras huecas o macizas, porque el retardo en su diagnóstico implica mayor morbi-mortalidad.
2. La presencia de la lesión ductal es el factor determinante en la supervivencia del trauma pancreático por lo que debe ser descartada.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Beckingham I J and Krige J E J: Liver and pancreatic trauma. *British Medical Journal*, 2001, 322: 783-785.
2. Being Chuan Lin, Ray Jade Chen, Jen Feng Fang et al: Management of Blunt Major Pancreatic Injury. *The Journal of Trauma*, 2004, 56: 774-778.
3. Eckert Kristine: Penetrating and Blunt Abdominal Trauma. *Crit Care Nurs Q*, 2005, 28 (1): 41-59.
4. Ferrara P: Blunt Abdominal Trauma. In Fletcher J, Falk K: *Trauma Management*, Mosby, 2001:279-305.
5. Brooks A, Shukla A, Beckingham I: Pancreatic trauma. *Trauma*, 2003, 5:1-8.
6. Vasquez JC, Coimbra R, Hoyt DB: Management of penetrating pancreatic trauma: an 11 year experience of a level 1 trauma center. *Injury*, 2001, 32: 753-759.
7. Kao L, Bulger E, Parks D et al: Predictors of morbidity after traumatic pancreatic injury. *The Journal of Trauma, Injury, Infection and Critical Care*, 2003, 55:898-905.
8. Akhrass R, Yaffe MB, Brandt CP et al: Pancreatic trauma: a ten year multi institutional experience. *Am Surg*, 1997, 63: 598-604.
9. Asensio JA, Demetriades D, Hanpeter DE et al: Management of pancreatic injuries. *Curr Probl Surg*, 1999, 36: 325-419.
10. Young PR, Meredith JW, Baker CC et al: Pancreatic injuries resulting for penetrating trauma: a multi-institution review. *Am Surg*, 1998, 64: 834-844.
11. Rotondo MF, Schwab Cs, McGonigal Md et al: "Damage Control": a approach for improved survival in exsanguinated penetrating abdominal injury. *J Trauma*, 1993, 35:375-383.
12. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P et al: Reliable variables in the exsanguinated patient with indicate damage control and predict outcome. *Amer J Surgery*, 2001, 182: 743-751.
13. Takishima Tsunemasa, Hirata Mitsuhiro, Kataoka Yuichi et al: Pancreatographic classification of pancreatic ductal injuries. *The Journal of Trauma, Injury, Infection and Critical Care*, 2000, 48(4): 745-752.
14. Asensio J, Petrone P, Rodán G et al: Pancreaticoduodenectomy: a rare procedure for the management of complex pancreaticoduodenal injuries. *I Am Coll Sur*, 2003, 197: 937-942.
15. Delcore R, Stauffer JS, Thomas VH et al: The rol of pancreaticogastrostomy following pancreaticoduodenectomy for trauma. *J Trauma*, 1994, 37:395-399.

ABSCESOS PROFUNDOS DE CUELLO: ABSCESO RETROFARINGEO POR HUESO DE PESCADO

Dra. Julia E. Caicedo Cerón *

Dr. Vinicio Toscano **

Dr. Gilberto Calle ***

RESUMEN.

Los abscesos profundos de cuello son infecciones que pueden comprometer la vida, especialmente el retrofaringeo; el uso de antibióticos adecuados, limpiezas quirúrgicas y manejo de cuidados intensivos en forma temprana han logrado disminuir la morbimortalidad de estos abscesos. Presentamos el caso de una mujer de 55 años, diabética, con odinodisfagia progresiva, fiebre, edema de paladar blando, pilares anteriores y pared posterior de faringe, masa cervical izquierda e ictericia. La TAC reporta absceso retrofaringeo. En la cirugía se encuentra una fístula en hipofaringe causada por un hueso de pescado; el cultivo fue polimicrobiano: E. coli, Citrobacter, Estafilococo y Cándida; recibe antibióticos de acuerdo al cultivo y finalmente se realiza una rafia directa y gastrostomía, con adecuada evolución clínica y quirúrgica.

PALABRAS CLAVES: Absceso profundo de cuello, absceso retrofaringeo, hueso de pescado.

SUMMARY.

The neck deep abscesses are infections may threaten life, chiefly retropharyngeal; antibiotic proper use, surgical cleanings and early intensive care management have chieved the diminishing of morbi-mortality of these abscesses. We present the case of a 55 year old, diabetic woman with progressive odino-dysphagia, fever, soft palate, anterior pillars and posterior wall of pharynx swelling, left cervical mass, and jaundice, CT reporting retropharyngeal abscess; during surgery a fistula in hypopharynx caused by a fish bone is found; the culture was polymicrobial: E. coli, Citrobacter, Staphylococcus and Candida; to receive antibiotics according to culture, finally a direct suture and gastrectomy are perfomed, with suitable clinic and quirurgic evolution.

KEY WORDS: Neck deep abscess, retropharyngeal abscess, fish bone.

INTRODUCCION

Los espacios profundos del cuello (EPC) y las aponeurosis que las rodean, pueden ser sitio de formación de abscesos y vías de propagación de infecciones. Las aponeurosis se dividen en dos capas:

Superficial: reviste los músculos de la expresión facial y cutáneo del cuello.

Profunda: que se subdivide en *superficial* cubriendo los músculos masétero, trapecio, esternocleidomastoideo, infrahioides, glándula parótida y submaxilar; media o visceral que envuelve a la faringe, laringe, tráquea, esófago, glándula tiroides y paratiroides, músculo buccinador y constrictor de la faringe, esta capa se continúa por abajo con la fascia mediastínica; *profunda o prevertebra* que cubre los cuerpos vertebrales, músculos paraespinosos, escalenos y profundos del cuello. La aponeurosis de la vaina carotídea reviste la carótida primitiva, yugular interna y el nervio vago.

Los espacios del cuello se clasifican en: faríngeo lateral, mastificador (parafaringeo), parotídeo, periamigdalino, submaxilar, de la vaina carotídea, visceral, retrofaringeo (pretraqueal), prevertebral, temporal y peligroso ¹.

Las infecciones de los EPC causaban altos índices de morbimortalidad que se han reducido gracias al mejoramiento

de la higiene oral y al advenimiento de antibióticos, técnicas quirúrgicas y protocolo de manejo intensivos mas efectivos; Las causas de estas infecciones son: amigdalitis e infecciones parafaríngeas, abscesos dentales, cirugía oral, infección u obstrucción de la glándula salival, trauma de la cavidad oral y faringe por objetos punzantes, laceración esofágica por huesos de pescado u otros objetos cortantes, instrumentación por esofagoscopia, broncoscopia o intubación orotraqueal, linfadenitis cervical, quistes del conducto tirogloso, tiroiditis, mastoiditis, laringopiocele, uso de drogas I.V., pacientes inmunodeprimidos (HIV, quimioterapia, drogas inmunosupresoras, diabéticos) tienen alta frecuencia de presentar infecciones de los EPC y con organismos atípicos, teniendo mas complicaciones ², otra causa es la infección aguda por el virus del Epstein Barr ³. El 70% son causados por abscesos amigdalinos e infecciones parafaríngeas, en 20% no hay causa identificable ⁴. Parhiscar ⁵ al estudiar 210 casos de infecciones de los EPC en adultos, encuentra que las causas mas frecuentes son: infección dental 43%, seguido de abuso de drogas I.V. 12% y faringoamigdalitis 6%, siendo el espacio faríngeo el mas afectado. Ungkanont, al revisar 117 niños con esta infección, encontró que los espacios mas afectados fueron: periamigdalino 49%, seguido del retrofaringeo 22% y submandibular 14%.

* Médico residente de Otorrinolaringología del Hospital Quito N.1 de la Policía Nacional.

** Jefe de Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Quito N.1 de la Policía Nacional.

*** Médico Tratante de Otorrinolaringología del Hospital Quito N.1 de la Policía Nacional.

Correspondencia:

Dra. Julia E. Caicedo Cerón
E-mail: juliaecaicedo@hotmail.com.

Las infecciones de los EPC llevan a una morbimortalidad significativa debido a su compleja anatomía, profundidad en el cuello, acceso quirúrgico, proximidad a estructuras neural, aérea, vascular y óseo ⁶. Las infecciones pueden llegar a los EPC por vía linfática, por comunicación entre espacios y directamente por un trauma penetrante.

CASO CLÍNICO

Mujer de 58 años, diabética, ingresa por presentar desde hace 5 días sin causa aparente, odinodisfagia progresiva, disfonía, dolor cervical intenso, astenia, alza térmica e ictericia. Al examen físico: TA: 140/80 FC: 98 FR: 24 T: 38 EG:15/15, conjuntivas pálidas, escleras ictericas, mucosas orales secas, gran edema de paladar blando, úvula y pilares anteriores, en cuello hay edema que provoca deformidad de la región cervical y submaxilar derecha. Los exámenes indican: leucocitosis con neutrofilia (24.300 S:83), anemia leve normocítica, normocrómica, hiperbilirrubinemia a expensas de la indirecta (BT:5,2 BI: 3,8), hiperglicemia (280), elevación leve de azoados (Creatinina de 1,4), aclaramiento de creatinina 49 ml/min, eco renal normal. La Rx lateral de cuello (Foto 1) indica un aumento del espacio retrofaringeo y un cuerpo extraño a ese nivel, la TAC de cuello (Foto 2) muestra un absceso con gas retrofaringeo, que se extiende desde la hipofaringe hasta la tráquea superior, sin compromiso mediastinal y una imagen de cuerpo extraño.

Con el diagnóstico de absceso retrofaringeo, sepsis, diabetes descompensada y nefropatía diabética, se realiza drenaje y limpieza quirúrgica del absceso, encontrándose: aumento del volumen del espacio retrofaringeo con abundante gas y escasa pus verdosa de mal olor, un hueso de pescado de 24 x 18 mm, triangular de bordes cortantes (Foto 3), fistula esofágica faríngea de 10 mm; se cierra la fistula y se coloca drenaje. Los antibióticos se manejan de acuerdo al cultivo y antibiograma: E. Coli, Citrobacter diversus, Stafilococo Aureus coagulasa negativo. Se complementa el manejo de la diabetes con endocrinología y nefrología. Al persistir el drenaje de pus se realiza una endoscopia digestiva donde se observa un orificio fistuloso de 10 mm. en la pared derecha de la unión faringoesofágico por donde drena pus, un esofagograma que muestra extravasación del medio de contraste (Foto 4); un nuevo cultivo reporta Cándida Albicans por lo que se da Fluconazol. Superada la infección se realiza una nueva exploración quirúrgica, encontrándose una fistula de 30 x 30 mm. en hipofaringe con fibrosis periférica, se realiza faringorrafia directa y gastrostomía, con cierre posterior adecuado de la fistula y retiro de gastrostomía.



Foto 1. Rx lateral de cuello, se aprecia aumento del espacio retrofaringeo

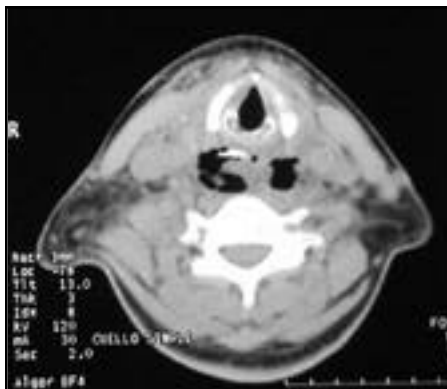


Foto 2. TAC de cuello, se observa un cuerpo extraño y gas en retrofaringe.



Foto 3. Hueso de pescado cortante de 24 x 18 mm.



Foto 4. Esofagograma, extravasación del medio de contraste.

DISCUSION

El espacio retrofaringeo se encuentra entre la capa media y prevertebral de la aponeurosis cervical profunda y se extiende desde la base del cráneo hasta T1 en el mediastino superior, las dimensiones de este espacio fueron definidos por Wholey en 1958, en niños mide en C2: 4 mm y en C6: 14 mm, en adultos en C2: 7 mm y en C6: 22 mm.⁷ por lo que un aumento de este espacio es altamente sugestivo de un absceso retrofaringeo. La infección de este espacio es significativamente baja (12%) usualmente polimicrobianas en el 90% de los pacientes⁸, los microorganismo mas frecuentes responsables son: Streptococo viridans (39%), piógenos y pneumonie, Estafilococo aureus y epidermidis (22%), bacterias anaerobias, Peptoestreptococo, Fusobacterias, Neisseria, ocasionalmente se encuentran Pseudomona, E. coli y Haemophilus influenzae; los Gram negativos pueden ser vistos en inmunodeprimidos; en niños el mas común es el Estreptococo beta hemolítico del grupo A. Las causas más frecuentes son una infección aguda contigua o traumatismo por cuerpo extraño, causas menos comunes pueden ser la Tuberculosis, sífilis y fracturas vertebrales⁹.

Los síntomas presentes en esta patología son: obstrucción nasal, disfagia, odinofagia progresiva, rigidez y dolor de cuello, ronquera por las noches, disnea importante incluso cianosis, tos, voz apagada, aumento del volumen de la pared posterior de la faringe, la asimetría del cuello asociado a masas o linfadenopatía esta presente en el 70% de los casos, trismos, tortícolis y fiebre.

El diagnóstico se lo realiza en base a la historia clínica bien elaborada, radiografía lateral de cuello que muestra edema de los tejidos en la región prevertebral, cuerpos extraños, aire subcutáneo, nivel de líquidos, erosión de cuerpos vertebrales, la TAC contrastada tiene un 95% de sensibilidad y 80% de especificidad, es útil para un diagnóstico precoz y diferencia entre celulitis y absceso, define las estructuras vasculares y su relación con el proceso infeccioso, delimita cual espacio esta comprometido, la IMR es mejor que la TAC en delinear la anatomía, reconocer anomalías, determinar la extensión de la infección e identificar los espacios afectados del cuello ya que da una excelente resolución del tejido blando¹⁰, el ultrasonido ayuda a distinguir entre flegmón y absceso, la arteriografía se utiliza cuando la yugular o carótida están comprometidas, además exámenes de laboratorio y cultivos.

Debe diferenciarse de un aneurisma en región retrofaringea, y de una malformación de la pared posterior de la faringe.

En el tratamiento la vía aérea es prioritaria, ya que el 20% de pacientes puede requerir traqueostomía⁵, antibióticos y drenaje quirúrgico del absceso, lavado del espacio con gentamicina¹¹. Una alternativa de drenaje en abscesos pequeños, uniloculados y aislados que puede responder favorablemente es la inserción de un catéter de aspiración guiado por TAC o Ultrasonido¹². Los antibióticos mas usados en niños con abscesos retrofaringeos, según al revisión de Lalakea¹³, fueron Clindamicina, Ampicilina + Sulbactan, Cefuroxima.

Las complicaciones pueden ser fatales: ruptura del absceso hacia vías respiratorias y aspiración, extensión al espacio parafaringeo o mediastino con mediastinitis cuya terapéutica es difícil y tiene una alta mortalidad¹⁴, erosión de grandes vasos y presión de la epiglotis, déficit neurológico, embolia séptica, shock séptico, fasciitis necrotizante, osteomielitis, Síndrome de Grises (tortícolis inflamatoria por subluxación cervical), síndrome de Lemierre (trombosis de la vena yugular), el absceso epidural como complicación del absceso retrofaringeo es muy raro y tendrán déficit neurológico¹⁵.

Wang¹⁶ en una revisión de 196 casos encontró que el 8% desarrolló complicaciones letales y se les catalogó como pacientes de alto riesgo si eran mujeres, edad mas avanzada, cuando presentaban dificultad respiratoria, masas en el cuello, o tenían una enfermedad subyacente y PCR mayor de 100u/ml

CONCLUSIONES

En niños el espacio retrofaringeo tiene gran cantidad de nodulos linfáticos en los cuales drenan la cavidad nasal, orofaringe y senos paranasales¹⁷, por lo que los abscesos retrofaringeos son mas frecuentes en los niños de 3 – 4 años, pero en adultos con inmunosupresión no es raro encontrarlos y presentan altas tasas de mortalidad¹¹.

En niños hay una historia de infección aguda del tracto respiratorio superior (60% de casos de infección de los EPC)¹⁸ y en adultos una historia previa de ingestión de un cuerpo extraño, instrumentación iatrogénica¹⁹, o trauma. Es importante señalar que ante el hallazgo del hueso de pescado en la cirugía, se le reinterroga a la paciente y refiere que al comer pescado unos días antes sintió una ligera molestia en la garganta pero que no le dio importancia. Las complicaciones asociadas a cuerpos extraños como el hueso de pescado se produjeron en 12% de 119 pacientes, siendo el absceso retrofaringeo el más común²⁰.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Escjadillo Jesús. Infecciones profundas de cuello. En: Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello, Segunda edición. Editorial El Manual Moderno, México, 2002: p. 462-65.
2. Kevin A. Shumrick, Stanley A. Sheft. Deep neck abscess. In: Paparella M, Shumrick D. Otolaryngology, Third edición. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2000: p. 2417-28.
3. Thomas G, Taludes M, Joseph H. Retropharyngeal abscess and Epstein Barr virus infection in children. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1998; 107:2-75.
4. Byrne M. Abscesos profundos de cuello. En: Lee K. Otorrinolaringología, Tercera edición. Mac Graw Hills Interamericana, México, 2002:p.475-494. 7
5. Parhiscar A, Har-Elg. Deep neck absceso: a retrospective review of 210 cases. Ann Otol Rhinol Laryngol. Nov 2001; 110(11): 1051-4.
6. Pamela J, Nicklaus M. Deep neck infections. Current Infections Diseases Reports. 1999; 1: 39-46.
7. Wholey M, Bruwer H. The lateral Roentgenogram of the neck. Radiology 71: 1958; 350-56.
8. Asmar B. Bacteriology of retropharyngeal abscess in children. Pediatric Infect Diseases, J 1999; 595-7.
9. Kirse D, Roberson D. Surgical management of retropharyngeal space infections in children. Laryngoscope. 2001 Aug; 111(8):1413-22.

10. Muñoz A, Castillo M, Melchor M, et al. Acute neck infections: prospective comparison between CT and MRI in 47 patients. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2001; 25(5):733-4.
11. Sato K, Izumi T, Toshima M, et al. Retropharyngeal absceso due to methicilin-resistant *Staphylococcus aureus* in a case of acute myeloid leucemia. *Intern Med*. 2005 Apr; 44(4):346-9.
12. Yeo W K, Liao C, Hao S. Us-guided needle aspiration and catheter drainage as an alternative to open surgical drainaje for uniloculated neck abscess. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2001;12(5):589-94.
13. Lalakea M, Messner A. Retropharyngeal abscess management in children. *Current Practice Otolaryngol Neck Surg*. 1999 Oct; 121 (4):398-405.
14. Lautermann J, Lehnerdt G, Beiderlinden M, et al. Infections of the deep neck spaces with accompanying mediastinitis. *Laryngorhinootologie*. 2005 Mar; 84 (3): 171-5.
15. Tsai Y, Lui C. Retropharyngeal and epidural abscess from a swallowed fish bone. *Am. J. Emerg. Med*. 1997 Jul; 15(4): 381-2.
16. Wang L, Kuo W, Tsai S, et al. Characterizations of life threatening deep cervical space infections: a review of 196 cases. *Am. J. Otolaryngol*. 2003 Mar-Apr; 24(2):111-7.
17. manjusha G, Edwards M. Clinical indicator of childhood retropharyngeal abscess. *American Journal of the Emergency*. 1995; 13: 333-36.
18. Ochoa L, Perez D. Absceso retrofaringeo. *Acta de ORL y Cirugía de Cabeza y Cuello*. 2003 Mar; Vol 31 N. 1.
19. Del Bosque M, Gonzalez C, Garcia M, et al. Absceso retrofaringeo, reporte de un caso. *Rev. Hosp. Jua. Mex*. 1997; 65(2) 21-24.
20. Singh B, Kantu H, Har-El G, et al. Complications asociated with 327 foreing bodies of the pharynx, larynx and esophagus. *Ann Otol Rhinol laryngol*. 1997 Apr; 106 (4):301-4.

TUMORES DEL MEDIASTINO

Dr. Claudio Cañizares*
Dr. Iván Araujo**
Dra. Amparo Rodríguez*
Dr. Wilson Robles*
Lcda. Catalina Simba**

RESUMEN

En el mediastino se pueden presentar patologías severas ya que en el se alojan órganos importantes, que pueden traer problemas en el diagnóstico. El mediastino se lo divide en secciones: superior, anterior, media y posterior. En la sección superior se encuentran los timomas y quistes del timo, linfomas, lesiones de tiroides, adenomas de paratiroides. En la parte anterior están también timomas y quistes del timo, además tumores de células germinales, lesiones de tiroides, adenomas de paratiroides, linfomas, paragangliomas, hemangiomas, lipomas, mediastinitis. En la sección del medio quistes paracardiacos, quistes bronquiales, linfomas. Finalmente en la sección posterior se presentan tumores neurogénicos como Schwannomas, neurofibromas, ganglioneuromas, ganglioneuroblastomas, neuroblastomas, paragangliomas, además quistes gastroentéricos.

En nuestra experiencia son poco frecuentes los tumores mediastinales. Nosotros presentamos los casos de dos enfermos jóvenes con prominentes masas en el mediastino anterior detectadas por radiografías. En el un caso de una paciente del sexo femenino los estudios demostraron la presencia de un gran tumor con gran reacción esclerosante, que hicieron pensar primeramente en mediastinitis esclerosante, aunque los estudios inmunohistoquímicos determinaron que se trataba de un linfoma. El otro caso es de un paciente masculino, el único síntoma inicial fue una aplasia pura de la serie roja, eritroide, En las radiografías se encontró un tumor en el mediastino anterior. El estudio histopatológico demostró la existencia de un timoma.

SUMMARY

In our practice the mediastinal tumors are infrequent. The mediastinum is the portion of the thoracic cavity that contains numerous organs and structures which makes a crossroad for the diagnostic process. Within which congenital cysts, inflammatory and benign tumors, malignant neoplasms may develop. In the superior compartment are found: thymomas and thymic cysts, malignant lymphomas, parathyroid adenomas. In the anterior compartment: Thymomas and thymic cysts, germ cell tumors, thyroid lesions, parathyroid adenomas, malignant lymphomas, paragangliomas, hemangiomas, lipomas, and inflammatory lesions such as fibrosing mediastinitis. In the middle portion: pericardial cysts, bronchial cysts, malignant lymphomas. In the posterior region: neurogenic tumors such as Schwannomas, neurofibromas, ganglioneuroblastomas, neuroblastomas, paragangliomas, and gastroenteric cysts.

We describe two cases. One of a female patient with a prominent tumor in the anterior compartment of the mediastinum, detected by the x-ray films. Initially a cardiac lesion was excluded by echographic, angiographic studies. The biopsy exhibited a prominent fibrosis that suggested fibrosing mediastinitis (sclerosing). Whoever the immunohistochemical phenotype was positive for lambda chains, determining the diagnosis of lymphoma. The other case is of a young male with a thymoma associated to a pure red cell aplasia, which was the initial clinical symptom.

CASOS CLÍNICOS

Mediastinitis esclerosante versus linfoma

Paciente de 15 años de edad sin antecedentes patológicos personales ni familiares de importancia. Presenta 15 días antes del ingreso alza térmica no cuantificada, tos con expectoración blanquecina y pérdida de peso, en evaluación médica inicial se encuentra anemia severa y es transferida a este hospital.

Hemoglobina de 6 mg/dl, Hto 19%, VCM 57, HBCM 17, VCM 57, HCM 17, CHCM 30, leucocitos 9.400 mm³ (neutrófilos 7.584, linfocitos 752, monocitos 376, eosinófilos 94) plaquetas 513.000. reticulocitos 0.4%. Hierro sérico 45 μ g/dL, hierro libre 320 μ g/dL ferritina 246 ng/ml, vitamina B 12 226 pg/ml, ácido fólico 6.7 ng/ml. Hay anemia hipocrómica por producción, secundaria a enfermedad crónica (tumor).

Química sanguínea normal. Reacciones febriles de aglutinación negativas. BAAR en esputo negativo, Hemocultivo negativo. Sangre oculta en heces negativo. Marcadores tumorales

* Servicio de Hematología y Banco de Sangre

** Servicio de Patología. Laboratorio de Hemopatología. Hospital Carlos Andrade Marín

rales negativos. β_2 microglobulina 1.451 ng/ml (ligeramente aumentada)

Ecografía de tiroides normal. Ecografía de pelvis normal.

Se realiza una radiografía de tórax muestra masa mediastinal vs cardiomegalia en estudio, se descarta posible drenaje venoso anómalo en cavidades derechas por parte de cardiología con realización de ecocardiograma, angiografía y cateterismo cardiaco. (Figuras 1 y 2)

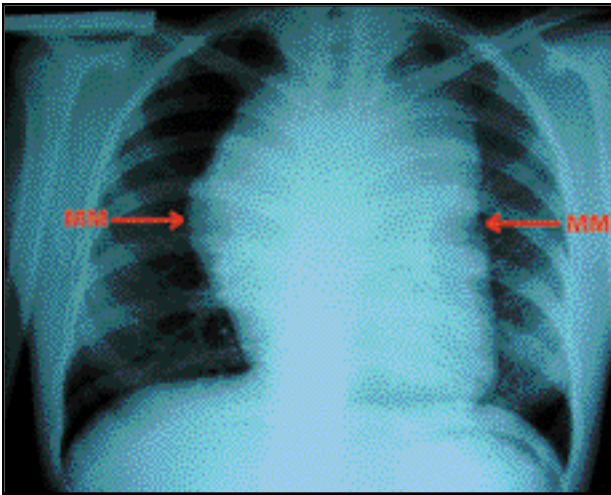


Figura No.1 Radiografía de tórax pósterio-anterior que muestra masa mediastinal (MM)

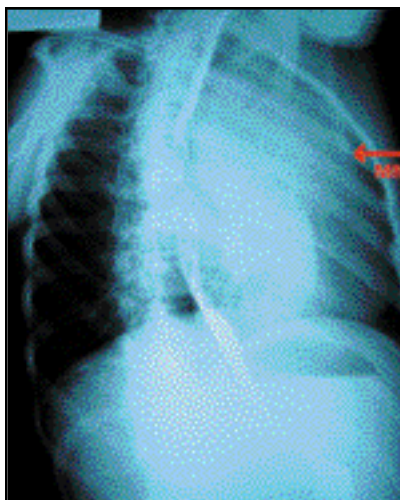


Figura No.2. Radiografía de tórax lateral con la presencia de masa en mediastino anterior (MM)

La TAC: tórax muestra una masa de aspecto nodular avascular que no refuerza con medio de contraste y presencia de ganglio en región retrocarotídea del lado derecho. Abdomen y pelvis normales. (Figura 3)

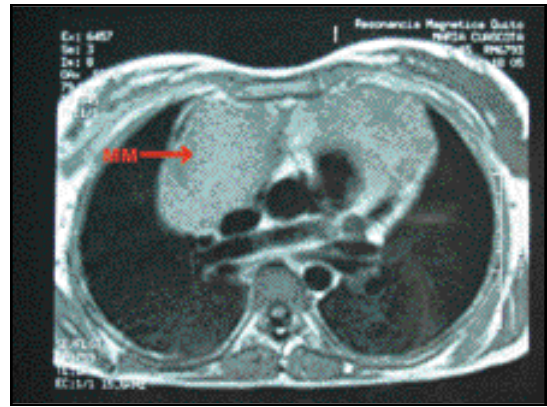


Figura No.3. Masa mediastinal por tomografía axial, del caso de linfoma

La resonancia magnética muestra un proceso ocupativo con densidad de tejidos blandos que compromete mediastino anterior, homogéneo. (Figura 4)

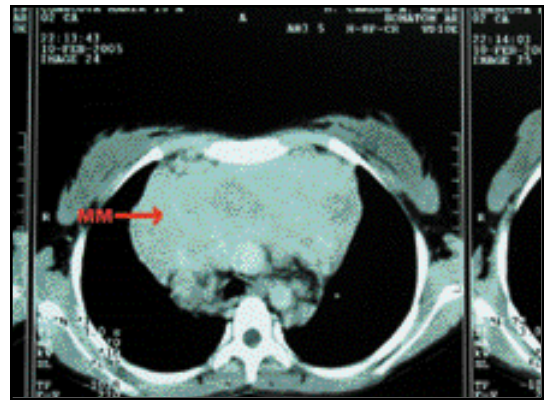


Figura No.4. Masa mediastinal por resonancia magnética, del caso de linfoma

El medulograma muestra hiper celularidad y numerosos megacariocitos.

La biopsia de médula ósea es negativa para infiltración neoplásica, la exploración de patología tiroidea fue negativa. (Figuras 5 y 6)

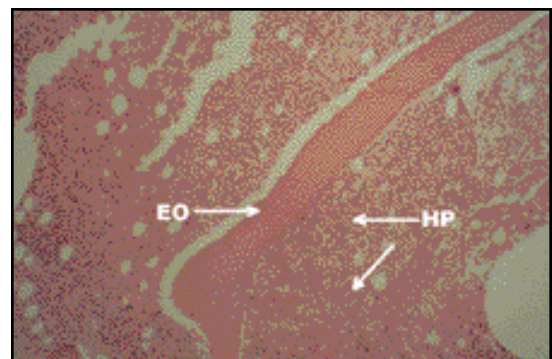


Figura No.5 Biopsia de médula ósea muestra hiper celularidad (HP) del parénquima hematopoyético. Espículas óseas (EO). En el caso del linfoma. Tinción de hematoxilina eosina x 40.

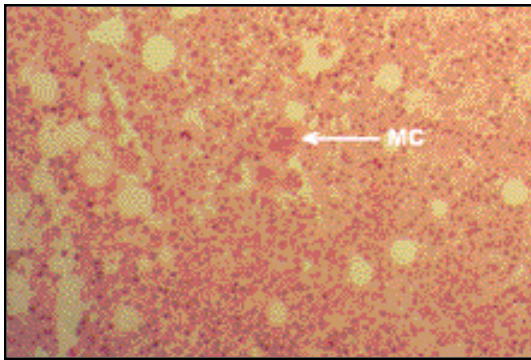


Figura No. 6. Biopsia de médula ósea con hiper celularidad y la presencia de numerosos megacariocitos (MC). En el caso de linfoma. Tinción de hematoxilina eosina x 100

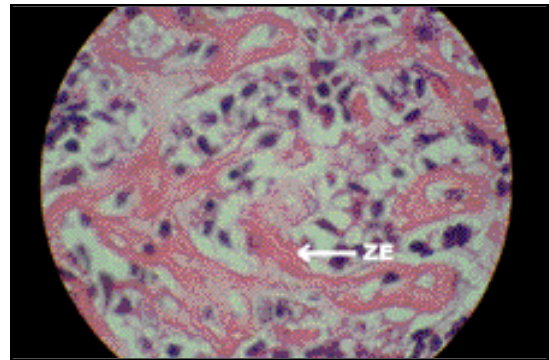


Figura No. 8 Biopsia de médula ósea con grandes zonas de esclerosis (ZE) del caso de linfoma. Tinción de hematoxilina eosina x 40

Mediante una Toracotomía se toma biopsia, cuyo diagnóstico histopatológico es de zonas de tejido conectivo esclerosado y hialinizado con infiltrado de células linfoides . predominantemente pequeñas de núcleos redondos y cromatina irregular. (Figura 8).

Tinción de PAS positiva en el estroma esclerosado.

Fue necesario hacer inmunohistoquímica para determinar la naturaleza del tumor y salió

Cadena lambda +++ (Figura 7)

Cadena kappa ocasionales células positivas (Figura 9)

Panqueratina negativo

Sinaptofisina negativo

Hay deposición de amiloide (Figura 10)

Conclusión: Linfoma de células pequeñas con esclerosis y amiloidosis secundaria.

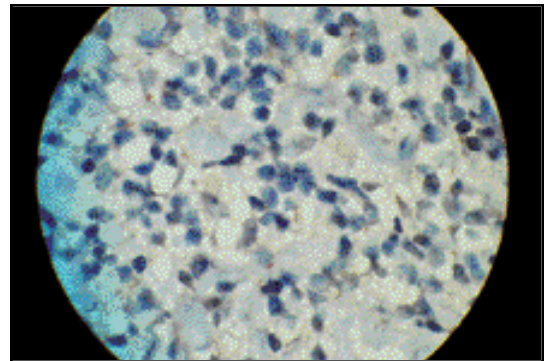


Figura No.9 Inmunihistoquímica negativa a cadena kapa, del caso de linfoma

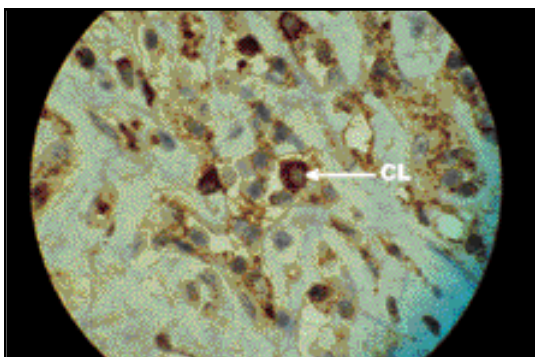


Figura No. 7 Inmunohistoquímica positiva a cadenas lambda (CL), indicando que este caso es de linfoma.

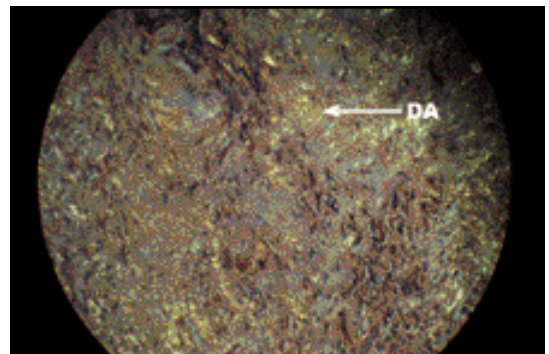


Figura No. 10 Luz polarizada donde se zonas de amiloide (DA), en el caso de linfoma

Se indica quimioterapia con CHOP recibiendo seis ciclos con una buena respuesta inicial por lo que se realiza adicionalmente radioterapia programándose una dosis de 36Gy que completa hasta agosto del presente año con una importante disminución de masa mediastinal con disminución en controles radiográficos

El tratamiento con ciclos mensuales (COP): ciclofosfamida, vincristina, prednisona ha dado la reducción significativa del tumor.

TIMOMA CON APLASIA PURA DE LA SERIE ROJA

Paciente de sexo masculino, 50 años de edad, casado, nacido y residente en Riobamba, instrucción superior, ocupación profesor. Padre fallecido por cáncer de piel.

Diabetes Mellitas tipo II diagnosticado hace 5 años en tratamiento con dieta.

Tabaquismo: desde los 15 años a los 48 años 20U/d

El paciente transferido del Hospital del IESS de Riobamba. Refiere que desde hace aproximadamente 6 semanas y sin causa aparente presenta palidez generalizada, se acompaña de disnea de medianos esfuerzos, y debilidad. No adenopatías, tiroides 0A. No visceromegalias. Región inguinal: No adenopatías.

Hto 20.4, Hb 7.1, VCM 84.7, CHCM 29.5, Leucocitos 5.500 mm³ (neutrófilos 2.600, linfocitos 2.600, monocitos 100), Plaquetas 244.000, Reticulocitos 0.2%. Hierro sérico 37,7 μ g/dL Hierro libre 308 μ g/dL, Ferritina 1.500 ng/ml Vitamina B 12 492 pg/ml, Acido fólico 24 ng/ml. Hay anemia normocítica por producción, secundaria a enfermedad crónica (tumor). Química sanguínea normal.

TAC de Cuello, Tórax y Abdomen: En tórax presencia de una masa ocupativa retroesternal prevascular que podría corresponder a conglomerado ganglionar. Resto de órganos normales.

Gammagrafía de tiroides muestra una glándula discretamente hipertrofiada, con hipocaptación.

Punción biopsia de tumor mediastinal revela la presencia de células redondas, pequeñas de núcleos hiperocrómicos con cromatina fina, ocasionales nucleolos y escaso citoplasma. Se identifican adicionalmente numerosos linfocitos de núcleos redondeados, no hendidos. El estroma muestra gruesas bandas fibrosas (Figuras 11 y 12)

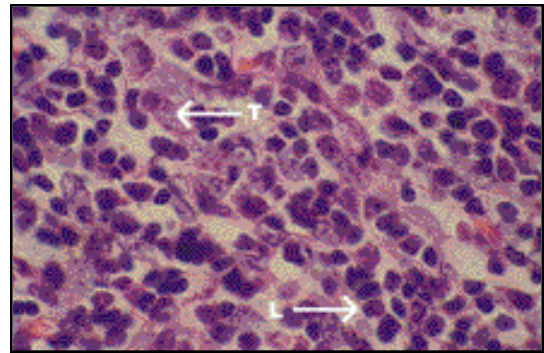


Figura No. 12 Tumor mediastinal del caso de timoma donde se encuentran grandes células tumorales ricas en nucleolos (T) y numerosos linfocitos (L) tinción de hematoxilina eosina x 100.

La inmunohistoquímica da citoqueratina de alto peso positiva en células tumorales, citoqueratina de bajo peso débilmente positiva. (Figura 13)

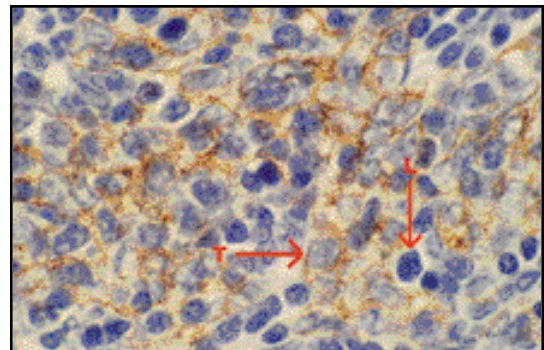


Figura No. 13. Inmunohistoquímica de la biopsia del tumor mediastinal de timoma. Citoqueratina de las células grandes tumorales positiva (T) y negativa en los linfocitos. X 100.

Antígeno epitelial de membrana negativo, Antígeno leucocitario común positivo en las células linfoides acompañantes. (Figura 14)

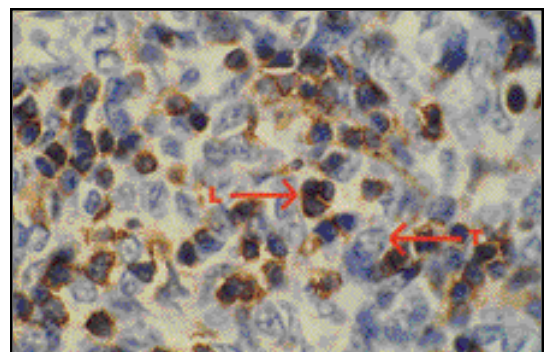


Figura No. 14. Inmunohistoquímica de antígeno leucocitario común donde las células tumorales grandes son negativas (T) y los linfocitos positivos (L). x 100

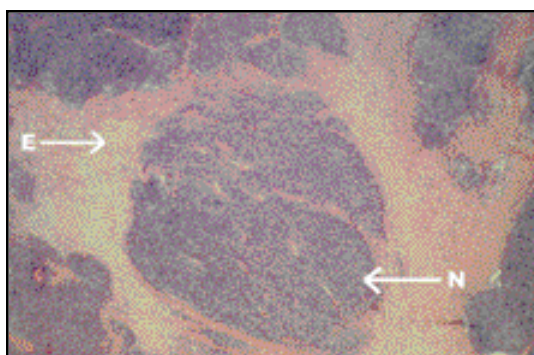


Figura No. 11. Tumor mediastinal del caso de timoma. Se ven nódulos celulares de células pequeñas (N), rodeados de estroma fibroso (E) tinción de hematoxilina eosina x 10

Conclusión: timoma

Biopsia de médula ósea. Hipoplasia de serie eritroide. (Figuras 15, 16)

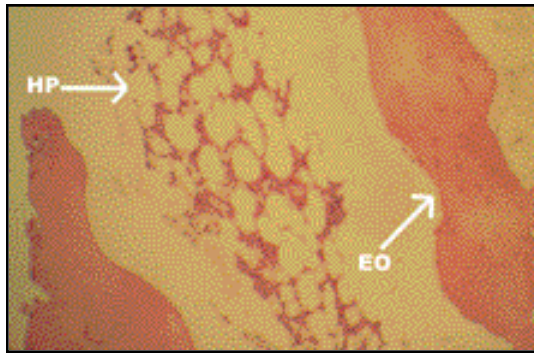


Figura No. 15. Biopsia de médula ósea del caso de timoma, con tejido hematopoyético disminuido (HP) y espículas ósea (EO). Hematoxilina eosina x 10.

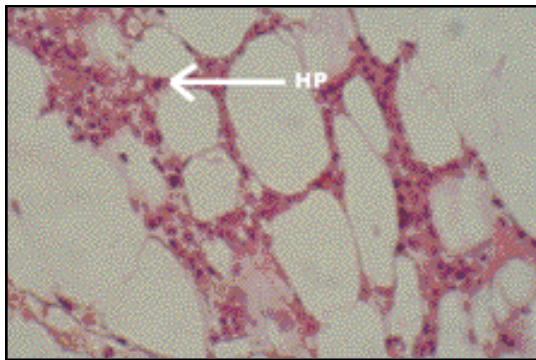


Figura No. 16. Biopsia de médula ósea del caso de timoma, con celularidad disminuida, con depresión de la serie eritroide.

Hematoxilina eosina x 40

Fue operado y se extrajo una masa tumoral retroesternal, lobulada de 16 x 11 x 6.5 cm. Con cápsula

El resultado histopatológico muestra una neoplasia constituida por células pequeñas de núcleos ovalados, con cromatina fina, sin nucleolos, de escaso citoplasma, que se disponen en conglomerados, acompañadas de numerosos células linfoides, en algunas áreas presenta células fusiformes. El estroma forma tabiques de diverso grosor. En ciertas áreas el tumor infiltra la cápsula. Adicionalmente se observan áreas de hemorragia y necrosis. La inmunohistoquímica da pankeratina negativa, citoqueratina de alto peso positiva, citoqueratina de bajo peso negativa, Antígeno leucocitario común positivo en células linfoides acompañantes, CD20 positivo en células acompañantes, CD45 positivo en numerosas células linfoides acompañantes. Conclusión: Timoma rico en linfocitos.

Paciente ha sido tratado con bolos de ciclofosfamida para su problema de la anemia pura de serie roja. La respuesta ha sido muy buena.

DISCUSION

La mediastinitis esclerosante es un proceso inflamatorio del mediastino poco frecuente por proliferación del tejido del colágeno y fibroso, que usualmente se debe a la secuela de un traumatismo con perforación de esófago o a la propagación de una infección de los tejidos adyacentes del cuello, del tórax o después de cirugía cardíaca. Este casos pueden permanecer y hacerse crónicos con un cuadro histológico de granuloma, fibrosis, o también por reacción inmunológica a micosis, especialmente histoplasma. Las secuelas son de compresión de la vena cava y pueden simular un tumor maligno. Si no hay el componente micótico se consideran como cuadros de mediastinitis esclerosante. Estos casos se pueden relacionarse con parálisis unilateral del diafragma, además con la fibrosis retroperitoneal, la colangitis esclerosante, el Struma o tiroiditis de Reídle y los pseudotumores de la órbita. Hay que tomar en cuenta que algunos padecimientos neoplásicos contienen extensas áreas de fibrosis que plantean un diagnóstico diferencial especialmente con el linfoma no Hodgkin o con la enfermedad de Hodgkin^{1,2,3,4,5,6}.

El linfoma es la siguiente causa de un tumor en la parte anterior del mediastino. El Linfoma no Hodgkin derivado de los ganglios linfáticos mediastinales, puede ser primario o una manifestación de la enfermedad generalizada. En algunos casos el linfoma se presenta con un cuadro histológico de tipo folicular con centros germinales prominentes que pueden hacer pensar en Enfermedad de Castleman. Ocasionalmente puede haber predominio de la necrosis que puede sugerir un cuadro de mediastinitis esclerosante^{7,8}.

Los linfomas se clasifican ya sea de acuerdo con la Working Formulation que de acuerdo a la morfología de linfocitos pone énfasis en el pronóstico, la clasificación REAL que tomando en cuenta la morfología linfocitaria la relaciona al fenotipo y la Organización Mundial de la Salud que con más detalle en la morfología del linfocitos también lo relaciona al fenotipo. Con relación al timo algunos casos presentan numerosos linfoblastos, que es el linfoma linfoblástico, que se desarrollan de los linfocitos del timo, rico en linfocitos T, puede ser también de células naturales asesinas y de linfocitos B que resulta ser un linfoma maligno del timo. Los hombres son los más afectados. Se puede encontrar fibrosis y la presencia de quistes. La necrosis puede ser extensa^{9,10,11}.

El linfoma de células grandes se puede presentar en el timo con o sin involucramiento de los ganglios linfáticos, es más frecuente en las mujeres. Microscópicamente puede presentar grandes bandas de fibrosis con colecciones linfocíticas perivasculares. Hay presencia de numerosos linfocitos T e inclusión de epitelio del timo que puede dar positivo a la queratina, puede haber histiocitos reactivos que pueden hacer pensar en un linfoma histiocítico. La inmunohistoquímica preponderante es la positividad al CD45, CD30 y puede también haber positividad para el CD que sugieren su derivación de las células del centro germinal^{12,13,14}.

El linfoma de células B de la zona marginal del timo. Frecuente en mujeres asiáticas con antecedentes de artritis reumatoide. Se presentan gran proliferación de linfocitos acompañadas de plasmocitos. El linfoma MALT del timo expresa el fenotipo IgA, que es diferente al fenotipo IgM que se observa en este tipo de linfoma en otros sitios del organismo^{15,16}.

Otras condiciones hemolinfáticas son los linfomas combinados que son el linfoma de células grandes tipo B asociadas a zonas de esclerosis nodular del Hodgkin, cada zona con sus propias características fenotípicas, que se presentan en mujeres jóvenes. El linfoma anaplásico de células grandes, el sarcoma granulocítico derivado de las leucemias mieloides. El plasmocitoma. La enfermedad de Castleman o hiperplasia gigante del ganglio linfático, El tumor de las células dendríticas foliculares que puede originarse en el timo en los ganglios linfáticos^{17, 18,19,20}

También está el linfoma de Hodgkin, que es más frecuente en pacientes jóvenes y del sexo femenino y predomina el tipo de esclerosis nodular. Puede presentarse en los ganglios linfáticos o como un Hodgkin del timo que se acompaña de miastenia gravis o asociado a una aplasia pura de serie eritroide, presentan quistes y son polimorfos con presencia de plasmocitos, eosinófilos e histiocitos, pero las células que dan el diagnóstico son las Ree-Sternberg y células lacunares con la presencia de CD15 y CD30 positivo, así como también queratina en las porciones del timo. Se pueden ver zonas periféricas con gran esclerosis, que pueden confundirse con mediastinitis esclerosante^{7, 21,22}.

El timoma se refiere a tumores de las células epiteliales del timo, independientemente de que se presenten numerosos linfocitos. Los seminomas, carcinoides, Hodgkin y no Hodgkin linfomas también pueden afectar el timo. El timoma afecta fundamentalmente a los adultos de ambos sexos. La región más afectada es la porción anterosuperior del mediastino, es tipo lobulado y puede tener calcificaciones y quistes. Entre las complicaciones del timoma está la miastenia gravis en un 35 a 40%, que generalmente presenta folículos linfáticos en la parte adyacente no neoplásica del tumor, la miastenia gravis agrava el pronóstico y se relaciona con el defecto de los receptores de la nicotínica acetilcolina (AChR), localizados en la membrana subsináptica de la unión neuromuscular por la presencia de anticuerpos contra esa molécula., que en el timo se expresan en las células epiteliales, que tienen características del fenotipo de células musculares estriadas llamadas células mioideas. Un 12% de estos casos tienen otras manifestaciones de enfermedades autoinmunes como la enfermedad de Graves y la artritis reumatoide. Una asociación muy especial se ha descrito de la miastenia gravis y el hamartoma del folículo piloso de la piel. El tratamiento es la cirugía. Otras complicaciones menos frecuentes del timoma son la hipogamaglobulinemia, miositis, miocarditis, dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, enfermedad de Sjögren, mieloma múltiple, sarcoma de Kaposi. Neuropatía, dermatosis bulosa, enteropatía, linfocitosis T, leucemia linfocítica crónica T, Leucemia/linfoma T del adulto. La clasificación del los ti-

omas según Lattes-Bernatz es de Timomas de predominio de células fusiformes, de predominio de linfocitos, de predominio de células epiteliales y los mixtos²³⁻²⁸.

Una complicación importante del timoma es la aplasia pura de la serie roja eritroide que se las considera relacionadas con el timoma Tipo A. En estos casos la manifestación inicial es la anemia severa por producción, con reticulocitos bajos, neutrófilos y plaquetas normales. Al estudiarse la médula ósea se encuentra la depresión exclusiva de la serie eritroide, las otras series celulares, mielogramulocítica y megacariocítica, están normales. La aplasia pura de la serie roja es un cuadro que puede ser congénita como es la Anemia de Diamond-Blackfan, o adquirida por efecto medicamentoso de tipo mielodepresor, o por mecanismos inmunes mediados por la células T, como en el caso de timomas. También se la asocia a enfermedades virales como la mononucleosis, las paperas, la hepatitis y el papilomavirus B19. Se ha descrito que el retrovirus felino FeL-S/Sarma causa esta enfermedad. Hay casos en que se ha descrito la presencia de autoanticuerpos antiertropoyetina. El tratamiento, a más de la cirugía del tumor, puede ser con corticoesteroide, ciclofosfamida, suero antitimocítico, danazol y alemtuzumab²⁹.

Los tumores del mediastino son poco frecuentes. Nosotros describimos dos casos. El uno es de un tumor único de la parte anterior del mediastino que según la descripción histológica podía ser una mediastinitis esclerosante o un linfoma, ya que en la punción biopsia del tumor se encontró una gran reacción esclerosante. El estudio inmunohistoquímico demostró que se trataba de un linfoma. Se le estableció tratamiento quimioterápico, con buena respuesta.

El otro caso es de una aplasia pura de serie roja, cuya única manifestación era una severa anemia normocítica normocrómica con reticulocitos bajos, es decir por producción deprimida de la serie eritroide de médula ósea, con neutrófilos y plaquetas normales, a quien se le encontró un tumor del timo. Se le operó el tumor y se le ha administrado tratamiento inmunosupresor con respuesta adecuada.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ryu ShD, Chema L, Jugesh IS, Costello Ph. Fibrosing medistinitis with peripheral airway dilatation and central pulmonary artery occlusion. *J Thorac Imaging* 2004, 19:204-206
2. Rosai J. Mediastinum. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. Novena Edición. Mosby Ed. Edinburg 2004, 459-512
3. Magee Jf, Wright JL, Dobek A, Tutassaura H. Mediastinal and retroperitoneal fibrosis with fibrotic pulmonary nodules. A case report. *Histopathology* 1985, 9: 995-999.
4. Mitchell IM, Saunders HR, Maher O, Lennox SC, Walker DR. Surgical treatment of idiopathic mediastinal fibrosis. Report of five cases. *Thorax* 1986, 41: 210-214.
5. Mitchinson MJ, The pathology of idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J Clin Pathol* 1970, 23: 681-689
6. Carreto-García JA, Alvarez-Alegret R, Peñalver-Cuesta JC. Mediastinitis esclerosante crónica. Una causa frecuente de parálisis diafrágica unilateral. *Arch Bronconeumol* 200, 36: 417-419.
7. Null JA, LiVolsi VA, Glenn WWL. HOdgkin's disease of the thymus (granulomatous Thymoma) and myasthenia gravis. A unique association. *Am J Clin Pathol* 1977, 67: 521-525.
8. Remigio PA. Granulomatous thymoma associated with erythroid hypoplasia. *Am J Clin Pathol* 1971, 55: 68-72

9. Karube K, Ohshima K, Tsuchiya T, Yamaguchi T, Suefuji H, Suzumiya J, Hara da M, Kikushi M. Non-T neoplasms with lymphoblasts morphology. Further clarification and classification. *Am J Surg Pathol* 2003, 27: 1366-1374.
10. Quintanilla-Martínez I, Zukerberg LR, Harris NL. Prethymic adult lymphoblastic lymphoma. A clinicopathologic and immunohistochemical analysis *Am J Surg Pathol* 1992, 16: 1075-1084.
11. Soslow RA, Baergen RN, Warnke RA. B-lineage lymphoblastic lymphoma is a clinicopathologic entity distinct from other histologically similar aggressive lymphomas with blastic morphology. *Cancer* 1999; 85: 2648-2654.
12. Levitt LJ, Aisemberg AC, Harris NL, Linggood RM, Poppema S. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the mediastinum. *Cancer* 1982, 50: 2486-2492.
13. Pileri SA, Gaidano G, Zinzani PL, Falini B, Gaulard P, Zucca E, Pieri F, Berra E, Sabatini E, Ascani S, Piccioli M, Johnson P, Giardi R, Pescarmona E, Novero D, Picaluga PP, Marafioti T, Alonso MA, Cavalli F. Primary mediastinal B-cell lymphoma high frequency of BCL-6-mutations and consistent expression of the transcription factors OCT-2, BOB 1, and PU.1 in the absence of immunoglobulins. *Am J Pathol* 2003; 162: 243-253.
14. Suster S. Large cell lymphoma of the mediastinum with marked tropism for germinal centers. *Cancer* 1992, 69: 2910-2916.
15. Yocose T, Kodama T, Matsuno Y, Shimamoto Y, Nishimura M, Mukai K. Low-grade B cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue in the thymus of a patient with rheumatoid arthritis. *Pathol Int* 1998, 48: 74-81
16. Lorsbach RB, Pinkus GS, Shahsafaei A, Dorfman DM. Primary marginal zone lymphoma of thymus. *Am J Clin Pathol* 2000, 113: 784-791.
17. Bellan C, Lazzi S, Zassi M, Lalinga AV, Palumbo N, Galienucci P, Marafioti T, Tonini T, Cinti C, Leoncini L, Pileri SA, Tosi P. Immunoglobulin gene rearrangement analysis in composite Hodgkin disease and large B-cell lymphoma: Evidence for receptor revision of immunoglobulin heavy chain variable region genes in Hodgkin-Reed-Stenberg cell?. *Diagn Mod Pathol* 2002, 11: 2-8.
18. Karcher DS, Pearson CE, Butler WM, Hurwitz MA, Cassell PF. Giant lymph node hyperplasia involving the thymus with associated nephritic syndrome and myelofibrosis. *Am J Clin Pathol* 1982, 77: 100-104.
19. Moran CA, Suster S, Fishback NF, Koss MN. Extramedullary plasmacytomas presenting as mediastinal mass. Clinicopathologic study of two cases preceding the onset of multiple myeloma. *Mod Pathol* 1995, 8:257-259.
20. Williams DM, Hodson R, Imeson J, Gerrard M, McCarthy K, Pinkerton CR. The United Kingdom Children's Cancer Study Group. Anaplastic large cell lymphoma in childhood analysis of 72 patients treated on The United Kingdom Children's Cancer Study Group chemotherapy regimens. *Br J Haematol* 2002, 117: 812-820.
21. Maity A, Goldwein JW, Lange B, D'Angio GJ. Mediastinal masses in children with Hodgkin's disease. An analysis of Children's Hospital of Philadelphia and Hospital of the University of Pennsylvania experience. *Cancer* 1992, 69: 2755-2760.
22. Null JA, LiVolsi VA, Glenn WWL. Hodgkin's disease of the thymus (granulomatous thymoma) and myasthenia gravis. A unique association. *Am J Clin Pathol* 1977, 67: 541-525.
23. Müller-Hermelink HK, Marino M, Palestro G. Pathology of the thymic epithelial tumors. *Current Topics in Pathology. The Human Thymus*. Ed Müller-Hermelink HK. Vol 75. New York. Springer-Verlag.1986, pp 207-268.
24. Pescarmona E, Giardini R, Brisigotti M, Callea F, Pisacane A, Baroni CD. Thymoma in childhood. A clinicopathological study of five cases. *Histopathology* 1992, 21: 65-68.
25. Vincent A. Timeline: Unravelling the pathogenesis of myasthenia gravis. *Nat Rev Immunol* 2002, 2: 797-804.
26. Weltfreund S, David M, Ginzburg A, Sandbank M. Generalized hair follicle hamartoma. The third case report in association with myasthenia gravis. *Am J Dermatopathol* 1987, 9: 428-432.
27. Bernatz PE, Harrison EG, Glagetti OT. Tymoma. A clinicopathologic study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961, 42: 424-444.
28. Kuo T, Shis L-Y. Histologic types of thymoma associated with pure red cell aplasia: a study of five cases including a composite tumor of organoid thymoma associated with an unusual lipofibroadenoma. *Int J Surg Pathol* 2001, 9: 29-35
29. Schick P. Pure red cell aplasia. *Medicine* Sep 1, 2005, p 1-4

RABDOMIOSARCOMA PLEOMORFICO DE ALTO GRADO COMO TUMOR CARDÍACO

Dr. Javier Calero Ortiz.*

Dr. Oswaldo Alcocer Arias.**

Dr. Rafael Arcos.***

Dr. Eduardo Villacis.****

Dr. Luis Gomez.*****

Dra. Rebeca Caicedo.*****

Dra. Mayra Sanchez.*****

RESUMEN

Se expone el caso de un paciente varón de 58 años, con antecedentes de Gastrectomía del 90% por poliposis no maligna. El mismo que ingresa por presentar un cuadro de disnea, tos, astenia, anorexia y baja de peso. Demostrándose por ecocardiografía un tumor cardíaco, el cual es tratado quirúrgicamente y cuyo análisis histopatológico reporta un rhabdomiosarcoma de alto grado de malignidad.

PALABRAS CLAVES Ecocardiograma Rhabdomiosarcoma - Quirúrgico.

SUMMARY

Is exposed the case of a man, 58 years old, with history 90% Gastrectomy, he presents dispnea, cough, astenia, anorexia and weight loss. Demonstrating in the echocardiogram a tumor heart, that it tried in surgical form and histopatologic analysis reports a rhabdomyosarcoma high grade of malignancy.

KEY WORDS Echocardiogram Rhabdomyosarcoma- Surgical.

INTRODUCCION

El corazón puede ser afectado por lesiones tumorales de índole benigno o maligno, la frecuencia de éstas es baja y pueden ser subregistradas en muchos de los casos; diagnosticándose entre el 5 al 10% de los tumores cardíacos^{1,2}. Es importante reconocer que éste órgano no es el ideal para el desarrollo de tumoraciones debido a la rapidez intracardiaca de la circulación, su escasez de conexiones linfáticas y su metabolismo que consume glucosa y lactato, no favorece el desarrollo de las neoplasias.^{1,2} Los tumores cardíacos primarios son raros hallazgos y frecuentemente son benignos y están en el orden de 0.25% de las necropsias en general. Los tumores malignos metastásicos predominan sobre los primarios y se encuentran entre el 10 al 20% del universo de los tumores cardíacos^{3,4,5}. Los tumores cardíacos embriológicamente derivan del mesénquima, generándose de las hojas espláncnicas mesodérmicas.⁵

CASO CLINICO

Paciente de 58 años de edad, masculino, con antecedentes de Gastrectomía del 90%, por poliposis en la que no fue comprobada

malignidad, también prostatectomía transuretral por hipertrofia prostática benigna y trastorno depresivo. Presentó cuadro de tres meses de evolución caracterizado por disnea

de medianos esfuerzos que progresa a pequeños esfuerzos, además, quince días anteriores al ingreso, tos, astenia, anorexia y pérdida de peso. Acudió a Cardiólogo quien diagnostica por ecocardiografía transtorácica una tumoración cardíaca. Con éste diagnóstico fue transferido y admitido en el servicio de Cardiología del Hospital Carlos Andrade Marín (H.C.A.M.). El examen físico demostró un paciente en mal estado nutricional, disnéico, con un apex palpable en el quinto espacio intercostal izquierdo en la línea media clavicular. A la auscultación cardíaca hay un soplo sistólico en foco mitral grado IV/VI con irradiación a la axila; también, un soplo sistólico en foco aórtico grado II/VI sin irradiación. En abdomen diastasis de rectos. La analítica sanguínea y el electrocardiograma fueron normales. En la Radiografía de Tórax no se observan masas tumorales, hay cardiomegalia e infiltrados paracardiacos. (Fig1).



Fig 1

Rx PA con cardiomegalia III, hilos congestivos y redistribución de flujo

* Doctor en Medicina y Cirugía . pos gradista B4 Cardiología

** Doctor en Medicina y Cirugía. pos gradista B3 Nefrología

*** Cirujano Cardioraxico. Jefe de Cirugía Cardioraxica

**** Cardiólogo. Jefe de Cardiología

***** Intensivista. Jefe de la Unidad de Cuidados Coronarios.

***** Doctor En Medicina Y Cirugía. Pos Gradista B3 De Neumología

***** Doctor En Medicina Y Cirugía. Pos Gradista B3 De Cardiología

Correspondencia:

Dr. Javier Calero Ortiz

Javicalero@latinmail.com celular 095439099

Se realizó estudios de imagen para confirmar la lesión tumoral y delimitar su tamaño. El ecocardiograma transefágico reporta masas tumorales irregulares que infiltran la pared del ventrículo izquierdo, con excrescencias que prolapsan a la aurícula izquierda y Aorta. (Fig2.)



Fig 2 Imágenes de ecocardiograma con masa gigante tumoral intracardiaca

La RMN se aprecia el tumor en los cortes sagitales y axiales.(Fig.3)

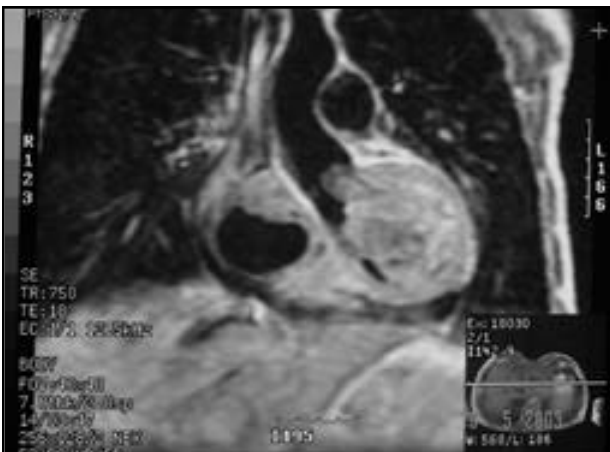


Fig 3 IRMN Con masa tumoral gigante intracardiaca

Se presentó el caso en el servicio de cirugía en donde se debía decidir el tratamiento, había dos posibilidades, el trasplante cardiaco o la resección tumoral, se concluyó por ésta última por el carácter infiltrativo de la tumoración y por la obstrucción que producía en las cavidades cardiacas demostradas en imágenes.

Se realizó tratamiento quirúrgico de corazón abierto con circulación extracorpórea. Con una incisión medioesternal. Los hallazgos fueron cardiomegalia II y líquido pericárdico. En la auriculotomía izquierda y derecha se resecó las tumoraciones de ambas cavidades con parte del septum interauricular. Se retiró la válvula mitral por infiltración tumoral, colocándose una prótesis mecánica de dos discos.

En la aortotomía, se encontró a la válvula aortica indemne. Se resecó la masa tumoral, que infiltra el tracto de salida del Ventrículo Izquierdo, dependiente del septum interventricular y de su pared anterior. (Fig 4)

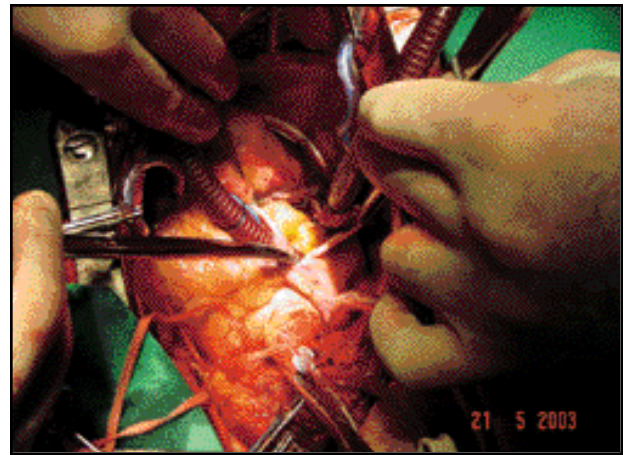
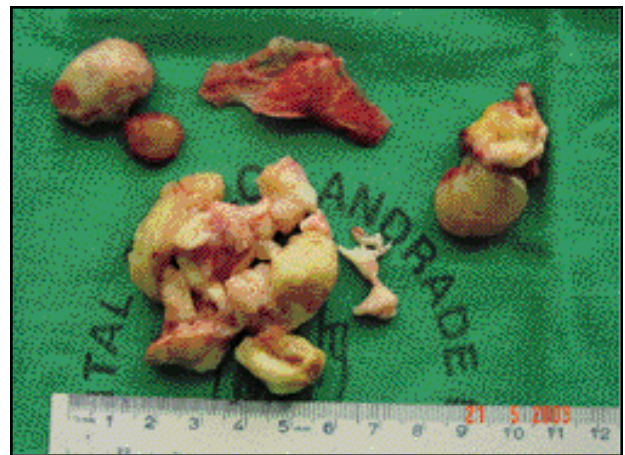


Fig 4. Acto quirúrgico. Nótese masa tumoral en la parte superior derecha



Masa tumoral resecada con parte de valvas y tejido endocardico infiltrado

No se presentaron complicaciones durante el acto quirúrgico.

En el postoperatorio inmediato existió insuficiencia prerrenal aguda que mejoró al tratamiento clínico.

La evolución posterior es favorable con una función cardíaca adecuada y se indicó el alta hospitalaria. (Fig5)

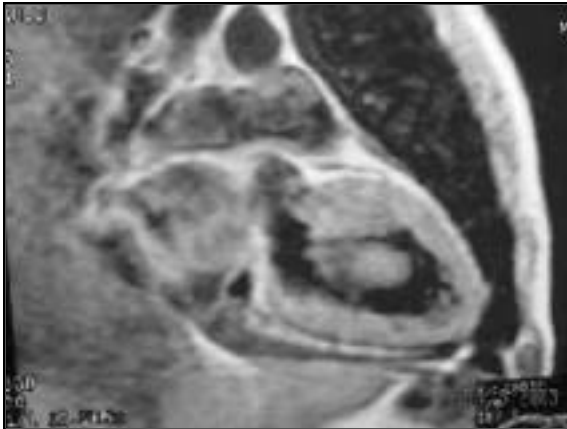


Fig 5. IRMN Posquirúrgico de control. No es posible resear toda la masa ya que la misma es infiltrante a todo el tejido miocárdico. Pero en relación a previos es mucho menor

El estudio Histopatológico reporta: Neoplasia de células fusiformes con severo pleomorfismo nuclear, núcleos prominentes, áreas de necrosis, cubierta por endotelio con focos de hiperplasia. Concluyéndose en un Rabdomiosarcoma Pleomórfico de Alto Grado. (Fig. 6)

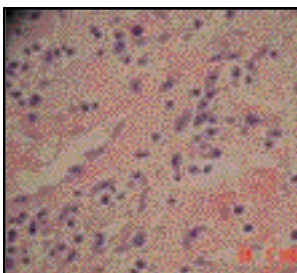


Fig 6 Histopatológico. Nótese células fusiformes con pleomorfismo marcada

DISCUSION

Los tumores cardíacos a pesar de ser relativamente raros constituyen un grupo importante de patología cardiovascular El 75% son benignos.

"El 5-10% del total de tumores que afectan a este órgano son primarios. La gran mayoría de ellos son producto de metastásis con primarios distantes pudiendo presentarse hasta un 10% en enfermedad neoplásica diseminada" ⁵. Fue Alberts en 1835 el primero en describir un tumor cardíaco durante una autopsia, posteriormente Von Recklinhausen en 1902 describió un rabdomioma. ^{5,7} Los mixomas fueron descritos por Yates en 1931 en dos casos de autopsia. Los rabdomiosarcomas son altamente propensos a desarrollar metastásis a distancia con una supervivencia que raramente excede los 2 años. La mayoría de los tumores están localizados en el lado izquierdo del corazón (72%), siendo el mixoma el más común (84%), el fibroma (4%), lipoma(2%), rabdomiosarcoma (2%), hemangioma (2%) ⁵. El diagnós-

tico de los mismos fue establecido por ecocardiograma en el 94% de los casos. Siendo la sensibilidad de diagnóstico del 93.3% para la ecografía transtorácica y 96.8 %para la transesofágica. Se establece también que algunos rabdomiosarcomas tienen la capacidad de producir actividad eléctrica, creando patrones visibles en el electrocardiograma. Es conocido que los tumores cardíacos son raros y de éstos los endocárdicos lo son más. El caso presentado es de un rabdomiosarcoma catalogado entre los tumores malignos primarios del corazón. Cabe recalcar el método de imagen utilizado para el diagnóstico fue el ecocardiograma siendo el transtorácico y el transesofágico utilizados por igual, los hallazgos fueron verificados con IRMN. Además, los dos métodos de imagen tienen la misma sensibilidad para evaluar los tumores intracardiacos.

En cuanto a la producción de actividad eléctrica registrable en el electrocardiograma ¹⁰, nuestro registro fue negativo para tal aseveración. Es importante recalcar que el presente fue discutido en el staff clínico quirúrgico en donde se expresa que el tratamiento primario debe ser el trasplante cardíaco, pero al no poseer este procedimiento en el Hospital Carlos Andrade Marín no se la realiza. La resección de la tumoración, por tener un carácter infiltrativo y obstructivo del tracto de salida del VI, demostrado en la ecocardiografía y en la IRMN, fue la indicación quirúrgica.

CONCLUSIONES

Las tumoraciones cardíacas no son frecuentes y mucho más aún las que son de tipo maligno como el rabdomiosarcoma, es por eso el escaso reporte. Es probable que los rabdomiosarcomas puedan generar actividad eléctrica pero no en todos los casos. Los pacientes con algún tumor cardíaco presentan clara evidencia de falla cardíaca en diverso grado. Es comprobado que en la técnica de diagnóstico por imagen la ecocardiografía es el puntal, dentro de estas el ecocardiograma transesofágica es la diagnóstica. Otro método es la IRMN quien nos proporciona una excelente imagen del tumor. Hay consenso en que el tratamiento es la resección quirúrgica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hernán Velez, William Rojas, Jaime Rojas; Fundamentos de Cardiología. Cardiología; Quinta Edición; Edt. CIB; 1998; 361-368
2. Braunwald E; Braunwald's Cardiología. Tumores cardíacos malignos; Sexta edición; Marban Libros; 2004; 2228-2229
3. Gates, Julia, George Hartnell; Baystate Medical Center; Cardiac Tumors; www.emedicine.com
4. Fabio Fernandez, Helena Soufen, Barbara Lani; Primary Neoplasm of the Heart. Clinical and Histological Presentation of 50 Cases; Arquivos Brasileiros Cardiología 2001; 76; 235-237
5. Eduardo Induni, Juan Pucci, Longino Soto; Tumores Intracardiacos, Aspectos Generales y experiencia en el Hospital México; Servicio de Cirugía Cardioráca, Revista del Hospital México San José - Costa Rica
6. Zaragoza JL, Benítez S, Rodríguez VA; Rabdomiosarcoma primario de corazón insospechado clínicamente; Revista Hospital Juárez - México; 1997; 64 (1)
7. Borrarejo Martínez, Ochoa Ochoa, Loópez Soto; Rabdomiosarcoma con Patrón Rabdoide. Presentación de un caso; Rev. Hospital Hermanos Ameijeiras; Habana. Cuba; Junio 2001
8. Filipo Castorio, Paolo Masiello, Emilia Quattrochi; Primary Cardiac Rhabdomiosarcoma of the Left Atrium; Texas Heart Institute Journal 2000; 27; 206-208

9. Escobar Stein, Jou Muñoz, Folgueras Sanchez; Miosarcoma de Aurícula Izquierda; V Congreso Hispanoamericano de Anatomía Patológica; Hospital Central de Asturias.
10. Marcelo E. Chambo, Sebastian E. Aguiar Muñoz, Fernando J. Moller, Ricardo L. Moreno; Causa infrecuente de muerte súbita cardíaca. Caso clínico; Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 93-98
11. Telmo Delgado, César Andrade, Jaime Chávez, Rafael Arcos; Neoplasias Cardiacas: Revisión a propósito de 4 casos; Revista de los Médicos Residentes del HCAM; No.2; pp 13-16; Diciembre. 1994
12. Vásquez Martínez, García Mayen; Rbdomiosarcoma primario de corazón; Revista Hospital Juarez de México; 63 (4); pp 65-66; 1996
13. Flippo Castorino, Masiello Paolo; Primary Cardiac Rhabdomyosarcoma of the Left Atrium: An unusual presentation; abstract del Journal of Texas Heart Institute; 2000; 27:206-8
14. Zhonghua Yi Xue, Jae kuo; Primary malignant cardiac tumor: an analysis of seven cases; abstract del National Defense Medical Center, Taipei; 1994; 54 (5);329-35
15. Kosuga T., Fukunaga S., Kawara T; Surgery for primary cardiac tumors. Clinical experience and surgical results in 60 patients. Abstract del Journal Cardiovascular Surgery; 2002; 43(5); 581-7
16. Meng Q., Lai H., Tong W., Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors; Department of Emergency Medicine; Beijing China. 2000.
17. Putnam JB, Sweeney MS, Colon R, et al; Primary cardiac sarcomas. Ann Thorac surg 51: 906,1991.

MANEJO DE DERRAME PLEURAL MALIGNO Y DERIVACIÓN PLEURO-PERITONEAL

Dr. Carlos David Nájera A*
Dr. Sergio Poveda**

RESUMEN

Paciente mujer de 60 años de edad con antecedente de cáncer de mama izquierda hace 15 años, quién había recibido quimioterapia, radioterapia e incluso había sido realizada mastectomía radical y vaciamiento ganglionar derecho. Es ingresada a Oncología por presentar insuficiencia respiratoria debido a derrame pleural maligno derecho, además de masa pulmonar derecha correspondiente a metástasis. No es candidata para pleurodesis por gran producción diaria de líquido pleural y Karnofsky bajo, tampoco es posible retirar drenaje torácico por presentación de insuficiencia respiratoria en pocas horas. Se decide colocación de válvula de derivación pleura-peritoneal.

Los derrames pleurales malignos afectan la calidad de vida de los pacientes oncológicos lo que obliga al facultativo a tomar decisiones para dar confort al paciente terminal, tomando siempre en cuenta que la mejor decisión debe primero tener validez científica y segundo debe tomarse en cuenta el costo-beneficio del paciente.

PALABRAS CLAVES: Derrame pleural maligno, Calidad de vida, Karnofsky, Pleurodesis, Derivación pleura-peritoneal.

SUMMARY

A 60 year old woman with a known history of breast cancer 15 years ago, who had already received chemotherapy, radiotherapy and even a radical mastectomy with axillary (armpit) lymph node dissection. Is now admitted at the Oncology Department with a respiratory insufficiency due to right malignant pleural effusion and a pulmonary metastasis. The patient is not a candidate for pleurodesis because the daily production of pleural effusion is high and the Karnofsky score is low, neither is possible to withdraw the pleural drain because the patient will develop dyspnea in a matter of hours. Finally a pleuro-peritoneal shunt was inserted.

The presence of malignant pleural effusions affects the quality of life of oncological patients. Therefore is a challenge for the physician to decide which treatment will bring comfort to the patient. Considering that the decision first of all must have a scientific value and it should have the best cost benefit analysis for the patient.

KEY WORDS: Malignant pleural effusion, Quality of life, Karnofsky, Pleurodesis, Pleuro-peritoneal shunt.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de los derrames pleurales malignos se lo realiza mediante la demostración de células malignas en el fluido o tejido pleural. Sin embargo existen casos en los que no es posible establecer la presencia de células malignas, por lo que algunos los denominan también derrames paramalignos ya que se asocian y están causados por un proceso maligno subyacente. En su fisiopatología se encuentran comprometidos varios sistemas de producción y drenaje de líquido pleural pero sin lugar a dudas es imprescindible el daño del drenaje linfático del espacio pleural.

Prácticamente cualquier cáncer puede metastatizar a pleura, pero los que más frecuentemente lo hacen son el de pulmón, mama, ovario y estómago. En cuanto al tratamiento, una vez diagnosticado el problema se debe tomar decisiones de tipo paliativo para el paciente que no puede ser tratado quirúrgicamente. Existen varios factores que deben ser tomados en cuenta como son el estado general del paciente, la sintomatología y la expectativa de vida. Las opciones de ma-

nejo son muy variadas y van desde la observación en pacientes asintomáticos hacia procedimientos grandes como toracotomías y pleurectomías. Una alternativa a la gran gama de tratamientos existentes para la paliación de derrames pleurales malignos es la colocación de una válvula de derivación pleura-peritoneal, procedimiento que además de ser el centro de este artículo se utiliza muy poco ya que tiene indicaciones precisas.

CASO

Paciente M.C. de sexo femenino, de 60 años de edad con antecedente de cáncer de seno del lado derecho hace 15 años, tratada con mastectomía radical, quimioterapia y radioterapia. Desde entonces se ha mantenido en controles médicos continuos, además ha mantenido un Karnofsky de 70-80%. Refiere que aproximadamente 2 meses antes de su ingreso presenta disnea de grandes esfuerzos que han ido progresando hacia medianos y pequeños esfuerzos por lo que se le realizan exámenes de extensión, diagnosticándose masa de lóbulo superior y medio de pulmón derecho, acu-

* Médico Postgradista Universidad San Francisco de Quito – Hospital Carlos Andrade Marín, Postgrado de Cirugía Cardioráquica

** Médico Tratante del Servicio de Cirugía Cardioráquica

Correspondencia:

Dr. Carlos David Nájera
najcarlos@hotmail.com

de a consulta externa de Cirugía Cardiorádica donde al evaluar el caso se decide que no es quirúrgico por lo que paciente es enviada a su casa con medidas generales, hasta que 2 semanas antes de su ingreso presenta ortopnea. Fue ingresada en Oncología con el diagnóstico de derrame pleural maligno derecho, se valoró el contexto general de la paciente quién al momento de su ingreso se encontraba con un Karnofsky de 40%, por lo que se decidió realizar una toracocentesis evacuatoria, disminuyendo inicialmente la disnea; sin embargo, a las 12h del procedimiento hay nuevamente ortopnea por lo que se prefirió la colocación de un drenaje torádico y evaluación continua con la finalidad de realizar una pleurodesis. Tras 10 días de drenaje torádico continuo se mantenían debitos superiores a los 700ml/día y el Karnofsky no superaba el 50%. Además el manejo del dolor en el sitio del tubo torádico se volvía cada día más difícil puesto que la paciente presentaba taquifilaxia tanto para AINES como para opioides. Con estos antecedentes y tomando en cuenta que la sobrevivencia de la paciente estaba alrededor de 3 a 6 meses se decidió la colocación de una derivación pleura-peritoneal tipo válvula de DENVER™. A los pocos días del procedimiento M.C. fue dada de alta, con evidente recuperación de su calidad de vida y disminución en las dosis de analgésicos, en el control a los 10 días del procedimiento la paciente tenía un Karnofsky de 80-90%, mismo que se ha mantenido hasta la realización de este artículo.

DESCRIPCIÓN GENERAL

El derrame pleural es una complicación común y devastadora en pacientes con cáncer, de acuerdo a una revisión sistemática realizada por Shaw y Agarwal, se estima que el 50% de pacientes con cánceres metastáticos llegan a desarrollar derrames pleurales. En la mayoría de pacientes, si no en todos, existe deterioro en la calidad de vida dado que los derrames pleurales producen síntomas como disnea y tos. Debido a que un derrame pleural en pacientes con cáncer no necesariamente tiene células malignas, es menester el establecer un buen diagnóstico antes de iniciar la terapia adecuada, pues se estima que de los casos de derrames pleurales que se presentan en pacientes con cáncer "solo el 50% son malignos".

Para poder establecer un plan terapéutico adecuado para estos pacientes se requiere de un diagnóstico lo más preciso posible. Se debe al mismo tiempo aliviar la sintomatología del paciente y evitar que este cuadro se vuelva a repetir. Idealmente se debería proceder desde lo simple a lo complejo; sin embargo, todo dependerá de varios factores tales como edad, condición general del paciente, etiología del derrame, expectativa de vida, etc. El éxito del tratamiento escogido se mide en función de los reingresos que el paciente requiera, mientras menor sea el número de ingresos al hospital por la misma causa mayor será el éxito del tratamiento.

FISIOPATOLOGÍA

La presencia de líquido pleural abundante no constituye un diagnóstico por sí solo, pues es la manifestación de un proceso patológico subyacente que puede originarse a nivel pul-

monar mismo, o relacionarse con enfermedades de otros órganos o sistemas.

Normalmente el tórax produce un ultra filtrado plasmático en cantidades de 0,01 a 0,02 ml/Kg./día con las características descritas en la tabla 1. La mayor parte del líquido pleural producido se reabsorbe a nivel de los linfáticos pleurales, para que se produzca un derrame pleural debe haber una alteración en este equilibrio, los mecanismos involucrados en el aumento del líquido pleural se enumeran en la tabla 2.

Tabla 1. Líquido pleural normal

Líquido pleural normal
• pH 7.60 - 7.64
• proteínas <2% (1-2g/dl)
• Leucocitos <1000/mm ³
• Glucosa similar al plasma
• LDH <50% del plasmático
• Sodio, potasio, cloro similar al líquido intersticial

Tabla 2. Mecanismos involucrados en la formación de derrames pleurales.

Mecanismos asociados a derrame pleural
• Alteración de permeabilidad en las membranas pleurales
• Reducción de la presión oncótica intravascular
• Aumento de la permeabilidad capilar o disrupción vascular
• Aumento de la presión hidrostática a nivel sistémico y/o pulmonar
• Reducción de la presión en el espacio pleural
• Inhabilidad del pulmón para expandirse
• Disminución o bloqueo del drenaje linfático torádico
• Aumento constante de la presión oncótica en un derrame pleural
• Causas iatrogénicas

Durante el estudio de un paciente con derrame pleural hay que determinar si se trata este de un exudado o un trasudado, pues fisiopatológicamente el primero se debe a un aumento en la permeabilidad mientras que el trasudado esta producido por aumento en la presión hidrostática o disminución de la presión oncótica. Las causas de derrame pleural son múltiples como se muestra en la tabla 3, por esta razón es de extrema importancia establecer un diagnóstico fisiopatológico y etiológico previo a decidir la conducta a seguir.

Tabla 3. Etiología del derrame pleural

Diagnóstico diferencial del derrame pleural

Trasudados
• Insuficiencia cardiaca congestiva
• Enfermedad pericárdica
• Cirrosis
• Síndrome nefrótico
• Diálisis peritoneal
• Procedimiento de Fontan

• Mixedema
• Fístula de líquido cefalorraquídeo
• Sarcoidosis
• Urinotórax
Exudados
A. Enfermedades neoplásicas
a. Enfermedad metastásica
b. Mesotelioma
c. Linfoma
d. Pitorax asociado a linfoma
B. Enfermedades infecciosas
e. Infección bacteriana
f. Tuberculosis
g. Infección micótica
h. Infección viral
i. Infección parasitaria
C. Tromboembolia pulmonar
D. Enfermedades gastrointestinales
j. Perforación esofágica
k. Pancreatopatías
l. Absceso intraabdominal
m. Hernia diafragmática
E. Colágenopatías y vasculopatías
n. Pleuritis reumatoidea
o. Lupus eritematoso sistémico
p. Lupus inducido por medicamentos
q. Linfadenopatía inmunoblástica
r. Síndrome de Sjögren
s. Granulomatosis de Wegener
t. Síndrome de Churg-Strauss
F. Posterior a procedimientos quirúrgicos
G. Exposición a asbesto
H. Sarcoidosis
I. Uremia
J. Síndrome de Meigs
K. Síndrome de las uñas amarillas
L. Enfermedad pleural inducida por fármacos
u. Nitrofurantoina
v. Dantrolene
w. Ergotamina
x. Amiodarona
y. Procarbazona
M. Atropamiento pulmonar
N. Radioterapia
O. Quemadura eléctrica
P. Obstrucción del tracto urinario
Q. Injurias iatrogénicas
R. Síndrome de hiperestimulación ovárica
S. Quilotórax
T. Hemotórax

Se estima que entre el 13 a 40% de todos los derrames pleurales son de origen neoplásico. Los tumores que más comúnmente causan derrame pleural son de pulmón, seno, linfomas y leucemias; sin embargo, cualquier tipo de cáncer puede causar alteración en el balance de la circulación del líquido pleural ya que pueden afectar la permeabilidad capilar o reducir la reabsorción pleural debido a metástasis o a obstrucción linfática por la misma masa tumoral.

MORBI-MORTALIDAD

Existe asociación entre el derrame pleural maligno y el tiempo de supervivencia del paciente, generalmente para el momento en que aparece el derrame la expectativa de vida se calcula entre 3 a 6 meses, teniendo peor pronóstico la asociación entre cáncer gástrico y derrame pleural. Otros indicadores en el líquido pleural que determinan un peor pronóstico son niveles de glucosa menores a 60mg/dl y/o pH menor de 7.2, de igual manera la ausencia de células malignas en el líquido pleural de un paciente que se sabe tiene cáncer se asocia también a un mal pronóstico.

En cuanto a la presentación del problema por sexo, se sabe que dos tercios de los derrames pleurales malignos se presentan en mujeres, y se asocia más a procesos malignos del seno o ginecológicos. Las neoplasias que causan derrame en hombres y mujeres son prácticamente similares, la diferencia radica en la frecuencia de presentación como se muestra en la Tabla 4.

Tabla 4. Asociación de neoplasias y derrame pleural en mujeres y hombres

HOMBRES:
• Cerca del 50% son por Ca. Pulmonar
• 20% por linfomas o leucemia
• 7% por tumores primarios gastrointestinales
• 6% por tumores primarios genitourinarios
• 11% otros tumores
MUJERES:
• 40% por Ca. De Mama
• 20% por tumores primarios genitourinarios
• 15% por Ca. Pulmonar
• 8% por linfomas o leucemia
• 4% por tumores primarios gastrointestinales
• 3% melanomas
• 9% otros tumores

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son muy variables; sin embargo, se consideran como los más comunes la disnea, el dolor pleurítico y la tos^{5, 6}. Aunque los mecanismos que producen estos síntomas son muy variados se debe considerar algunas pautas importantes que se han observado en la mayor parte de pacientes y con las cuales se explica la sintomatología. Por lo tanto, no habrá disnea si no hay un derrame pleural importante el mismo que se estima deberá ser de por lo me-

nos 500ml. El dolor pleurítico es localizado y generalmente se irradia hacia hombro o hemiabdomen ipsilateral se sabe es producido por irritación pleural mediada por el exudado. Al examen físico hay hallazgos variables dependiendo del volumen del derrame, esta descrito que cuando la cantidad de líquido pleural es menor a 300ml el examen físico es negativo⁸, pero en derrames mayores podemos encontrar matidez o resonancia disminuida a la percusión, ruidos pulmonares disminuidos o abolidos a la auscultación, frémito disminuido, frote pleural, expansibilidad asimétrica de la caja torácica, con derrames mayores a los 1000ml puede haber desviación mediastinal con desplazamiento de ruidos cardíacos. Puede además encontrarse anasarca, cambios cutáneos, signo de Kussmaul, S3 a la auscultación cardíaca, dedos en palillo de tambor, nódulos mamarios o abdominales.

DIAGNOSTICO

"La lógica es la explicación argumentada de lo evidente."

Anónimo

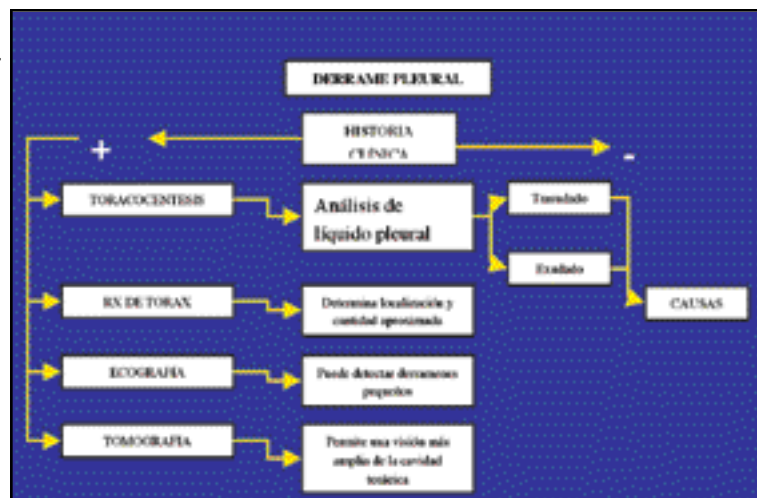
La observación y la sospecha son la base para iniciar una investigación metódica a través de la historia clínica, para posteriormente complementar con exámenes de extensión Cuadro 1.

Los exámenes que se puede realizar y solicitar al paciente con derrame pleural son:

- **Toracocentesis.**- Es el paso inicial, pues diferencia entre exudado y trasudado. Para que el líquido pleural se etiquete como exudado debe tener una concentración de proteínas 0.5 veces más que el plasma o una concentración de LDH mayor a 0.6 veces la plasmática. Debe realizarse siempre un examen citoquímico – bacteriológico, así como la determinación del pH. Se ha determinado como cantidad mínima para estudio 20ml de líquido pleural e idealmente 60ml.
- **Radiografía de tórax.**- Se trata de un elemento importante dentro del diagnóstico de derrame pleural puesto que es un recurso disponible, útil y económico. Debe pedirse una radiografía estándar y una lateral, puesto que para que se aprecie derrame en una radiografía antero posterior se necesita entre 250 a 500ml, mientras que una lateral puede mostrar derrames de entre 175 a 200ml. De ser posible se debería además pedir las radiografías tanto en decúbito como de pies puesto que ayudan a visualizar derrames tabicados. Los derrames pleurales malignos usualmente van de moderados a severos (500 a 2000ml) es raro, aproximadamente 10%, que sean menores de 500ml.
- **Ecografía.**- Tiene una sensibilidad del 100% para derrames de 100ml o más, pero además puede detectar efusiones tan pequeñas como 5 a 50ml. Este examen ayuda en la identificación de tabicamientos, condensaciones parenquimatosas y de paquipleuritis.

- **Tomografía de tórax.**- Permite una mejor valoración de la cavidad torácica, puede identificar cambios iniciales de los derrames pleurales, pleura y lesiones del parénquima. Ayuda en la identificación de derrame pleural maligno (sensibilidad 72% y especificidad 83%)⁵ cuando se presentan uno o más de los siguientes hallazgos: engrosamiento pleural circunferencial, engrosamiento pleural nodular, paquipleuritis de más de 1cm de espesor, compromiso de la pleura mediastinal.
- Otros métodos diagnósticos de imagen incluyen la resonancia magnética y la medicina nuclear. Sin embargo, ninguno ha demostrado tener mayor beneficio frente a los exámenes descritos.

Cuadro 1. Plan diagnóstico del derrame pleural.



MANEJO Y TRATAMIENTO

Lo que busca el tratamiento de los pacientes con derrame pleural maligno más allá de solucionar la efusión pleural como tal es brindar paliación a la disnea. Se debe tomar en cuenta que el pronóstico vital de un individuo con cáncer y derrame pleural maligno es de 30.7% a 6 meses desde la fecha del hallazgo, con un tiempo de vida media de 4 meses¹¹.

La primera medida a tomar es brindar confort al paciente mediante la administración de oxígeno para aliviar la hipoxemia, ya diagnosticado el derrame pleural se debe proceder a evacuación parcial o total puesto que la sensación de disnea no necesariamente se debe a alteración en el intercambio gaseoso alveolo-capilar sino más bien a la presión que el líquido ejerce sobre el diafragma y la pared torácica¹². Los mecanismos de drenaje inicial pueden ser la toracocentesis evacuatoria o la colocación de un tubo torácico. Por las características psicológicas de los pacientes oncológicos se considera que la toracocentesis brinda alivio respiratorio con menor trauma, existen algunas puntos a ser tomados en cuenta para este procedimiento como por ejemplo la evacuación de líquido debe ser lo suficiente como para mejorar la sintomatología respiratoria, lo que se alcanza con cantidades de entre 400 a 500ml¹³. Cuando se piensa drenar una mayor cantidad de líquido la mayor parte de autores reco-

mienda la medición de la presión intratorácica evitando siempre que esta baje a menos de -20cm H₂O, puesto que bajo estos valores la probabilidad de que se produzca un edema de reexpansión es alta. Los criterios para detener el procedimiento incluyen la aspiración de aire, presencia de tos, dolor torácico y dolor ipsilateral de hombro. La toracocentesis evacuatoria es un procedimiento relativamente seguro y fácil, con un índice de complicaciones bajo dentro de las cuales se incluye neumotórax, hemotórax, infección del sitio de punción, reflejo vasovagal, laceración esplénica o hepática, hemoperitoneo y reacciones adversas propias del anestésico local^{5,7}.

La colocación del tubo de drenaje torácico en lo que se refiere a derrame pleural maligno, se lo realiza más con miras a la realización de un procedimiento permanente, debe tomarse precauciones similares a la toracocentesis en lo que a edema de reexpansión corresponde. Sirve además para llevar control de la cantidad de líquido producido en cada día, se recomienda para la instilación de agentes esclerosantes producciones menores a los 300ml aunque algunos recomiendan cantidades de entre 50 a 100ml por día.

Dentro de los tratamientos más agresivos y cuya indicación esta dada en pacientes con derrames pleurales recidivantes o de primera ocasión quienes tengan un Karnofsky mayor a 50% tabla 5, se encuentra la pleurodesis que consiste en la colocación de una sustancia irritante por vía toracoscópica o a través del tubo torácico sobre la superficie pleural para producir la adhesión de pleura visceral y parietal evitando de esta manera una nueva acumulación de líquido en el espacio pleural. A pesar de existir a nivel mundial metaanálisis que demuestran la eficacia del talco por encima de otros agentes irritantes aun existe controversias sobre el método más idóneo para la realización de una pleurodesis eficaz, uno de los últimos estudios publicados al respecto en este año se trata de una revisión del sistema Cochrane realizada por Shaw en el que demuestra que la posibilidad de derrame recidivante luego del uso de talco es de apenas 1.34% lo que da una eficacia comprobada del talco superior al 98% que a diferencia de otros agentes esclerosantes como el yodo, la bleomicina o la tetraciclina alcanza éxitos de entre el 68 a 75%¹. Se describe además que la sola presencia del tubo torácico puede producir pleurodesis hasta en un 30% de pacientes.

Tabla 5.- Escala de calidad de vida en pacientes terminales

Escala de Karnofsky (%)	
100	Paciente normal, sin evidencia de enfermedad
90	Capaz de llevar vida normal, síntomas de enfermedad son mínimos
80	Lleva vida normal pero con esfuerzo.
70	Puede cuidar de si mismo, pero no puede realizar actividades normales o trabajar.
60	Requiere asistencia ocasional, cuida casi totalmente de si mismo .
50	Requiere ayuda considerable y eventual cuidado médico
40	Requiere cuidados y asistencia especial

30	Deshabilitado, requiere hospitalización
20	Muy enfermo, requiere tratamiento especial de soporte
10	Paciente moribundo
0	Paciente muerto

Otros procedimientos para el tratamiento de derrames pleurales malignos incluyen el uso de quimio y radioterapia que ha demostrado en algunos pacientes eliminar el derrame y disminuir la recurrencia solo en ciertos tipos de cáncer como linfomas, cáncer de mama o en carcinoma pulmonar de células pequeñas¹⁴. Otro de los procedimientos realizables es la pleurectomía que desde su descripción por Beatti en 1963 ha sido un procedimiento realizable solo en un selecto grupo de pacientes los mismos que requieren estar en buenas condiciones generales y en quienes terapias locales hayan fallado. Sin embargo, el riesgo beneficio de este procedimiento no es muy alentador¹⁵.

DERIVACIÓN PLEURA-PERITONEAL

Finalmente existe aquel grupo de pacientes en quienes por sus malas condiciones generales o por que los debitos torácicos a través del tubo son mayores a 300ml por día no son candidatos para pleurectomía ni para pleurodesis. En ellos se recomienda en primera instancia el uso de la toracocentesis evacuatoria como medida paliativa. Sin embargo, hay quienes deben de manera periódica solicitar ayuda para aliviar su discomfort respiratorio convirtiéndose en una razón más de afección psicológica y disminución en su calidad de vida; es precisamente, en este grupo de pacientes donde la colocación de una derivación pleura-peritoneal esta indicada, se trata de un procedimiento sencillo, mismo que incluso puede ser realizado con anestesia local y sedo-analgésia.

Las indicaciones para la colocación de un catéter de derivación pleura peritoneal están dadas por lo expuesto anteriormente, aunque puede ser colocado también en casos de quilotórax o hidrotórax recidivantes que no se deban a causas cardiogénicas. Las contraindicaciones son la presencia de ascitis puesto que esto indica que existe ya dificultad en la absorción de líquido peritoneal con lo que la presencia del exudado pleural vendría a agravar más la sintomatología, otra contraindicación es la infección del líquido pleural y finalmente una contraindicación relativa es la expectativa de vida del paciente superior a los 4 a 7 meses, puesto que la presencia del catéter implica además el paso de células malignas desde la pleura hacia el peritoneo atrayendo consigo la posibilidad de una siembra de células malignas. El procedimiento como tal no reviste mayores complicaciones, consiste en la inserción del catéter proximal a la altura del 6to espacio intercostal línea axilar anterior o media, la realización de un bolsillo subcutáneo para fijación de la válvula y finalmente la colocación del extremo distal hacia la cavidad peritoneal a través de la línea alba de los rectos. La posibilidad de que la válvula se tape es menor al 25%.^{16,17,18,19}

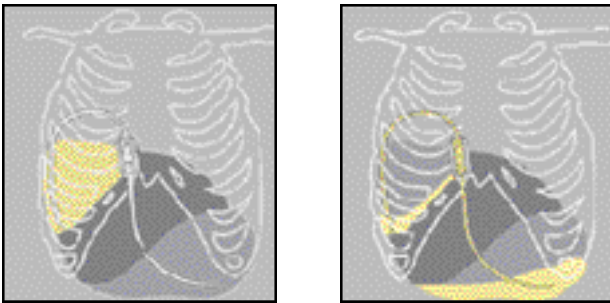
Durante la realización de este artículo se coloco otra válvula de DENVERTM a un paciente con derrame pleural recidivante secundario a pleuritis urémica. Como ocurrió en el caso de este artículo, así como indica la bibliografía consul-

tada el alivio de los síntomas respiratorio es casi inmediato y todo depende del cuidado y uso que el paciente de al dispositivo de vaciamiento torácico mismo que se encuentra es un bolsillo subcutáneo sobre una superficie dura de la pared torácica que bien puede ser cartilago, costilla o esternon.²⁰

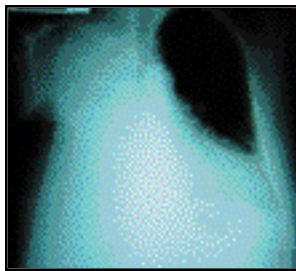
CONCLUSIÓN

Por lo aparentemente sencillo que pueda parecer el manejo de un derrame pleural el conocimiento y comprensión de las bases anatómo-patológicas así como de las diferentes alternativas para el tratamiento. Se debe analizar siempre cada caso de manera individual sopesando el riesgo y el costo sobre los beneficios que obtendrá el paciente y tomando en cuenta siempre el derecho que cada enfermo tiene a respirar sin dificultades. Mientras este en nuestras manos la posibilidad de generar un mejor estilo de vida no podemos dejar caso alguno sin analizar.

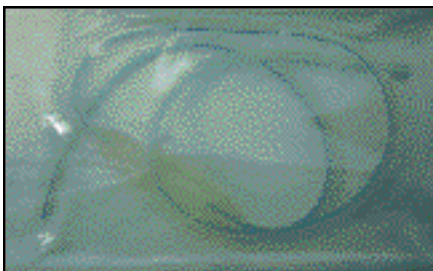
IMÁGENES



1.- Diagrama de función de válvula de derivación pleura-peritoneal.



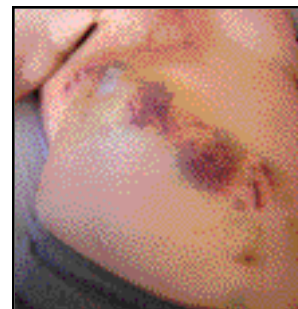
2.- RX AP de tórax de la paciente M.C. previo a la colocación de la válvula pleura-peritoneal.



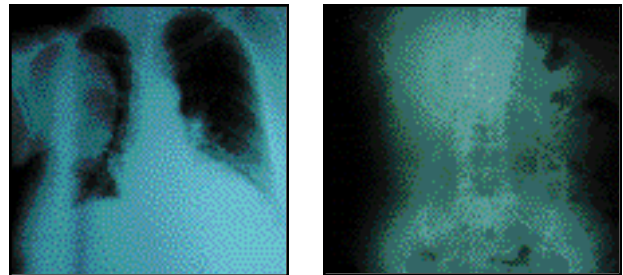
3.- Válvula pleura-peritoneal DENVER™.



4.- Colocación de extremo proximal de la válvula.



5.- Control postoperatorio



6.- Control Radiográfico toraco-abdominal postoperatorio

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Shields T. W., MD. General Thoracic Surgery, 6th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, EEUU, 2005
- Greene H.L., Johnson W.P., Maricic M.J. Toma de Decisiones en Medicina. Mosby/ Doyma Libros, Madrid, España, 1996
- Sabiston D. C., MD, Lyerly H. M. MD. Tratado de patología quirúrgica. 15 Ed, Tomo 2, pag 1950-57. México, 1999.
- Gerald L. Baum, Jeffrey, Md. Glassroth, Talmadge E., Jr., Md. King, James D., Md. Crapo, Jeffery L. Glassroth, Joel Karlinsky. Baum's Textbook of Pulmonary Diseases 7th edition, Lippincott Williams & Wilkins Publishers, Chapter 75, September 2003
- David M. Cline, John Ma. O. John Ma, Gabor Kelen, Steven Stacpzynski. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Companion Handbook, McGraw-Hill Education, Chapter 30, September 1, 2001, Europe
- Robert L. Souhami, Ian Tannock, Peter Hohenberger, Jean-Claude Horiot. Oxford Textbook of Oncology, 2nd edition, Oxford Press, Chapter 5, section 1, February 2002
- Jacques B. Wallach. Interpretation of Diagnostic Tests, 7th edition, Lippincott Williams & Wilkins Publishers, April 15, 2000
- Ann Berger, Russell K. Portenoy, David E. Weissman. Principles and Practice of Palliative Care and Supportive Oncology, 2nd edition, Lippincott Williams & Wilkins Publishers, May 2002.

1. Shields T. W., MD. General Thoracic Surgery, 6th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, EEUU, 2005
2. Shaw P., Agarwal R., The Cochrane Library. Pleurodesis for malignant pleural effusions, Issue 2, 2005.
3. Johnston W.W., The malignant pleural effusion: a review of cytopathologic diagnosis of 584 specimens from 472 consecutive patients. *Cancer* 56 (4), Page. 905-909, 1985
4. Light W. R., Physiology of pleural fluid production and benign pleural effusion, *Annals of Internal Medicine* 77: 507, 1972
5. Abrahamian F.M, Pleural Efusión, www.emedicine.com. Junio, 2005.
6. Covey A. M. Management of Malignant Pleural Effusions and Ascites, *Journal Supportive Oncology*, Vol 3, No. 2, Page. 169-176.
7. Andrews CO, Gora M.L., Pleural Effusions Pathophysiology and management. *Annals of Pharmacotherapy* 28 (7-8) Page. 894-903, 1994.
8. Dey D, Basran G.S., Pleural Efusión: a clinical review. *Arch Chest Dis.* 49 (1), page. 25-35, Feb. 1994.
9. Jay S.J., Pleural Effusions. Preliminary Evaluation-recognition of the transudate., *Postgraduate Medicine*, 80 (5),page: 164-167, Oct. 1986.
10. Kennedy L., Sahn S. A., Noninvasive evaluation of the patient with a pleural effusion. , *Chest Surgical Clinics of North America*, page 451-465, August 1991.
11. Heffner J.E., Nietert P.J., Barbieri M.S.; Pleural fluid pH as a predictor of survival for patients with malignant pleural effusions; *Chest* 117: 79, 2000.
12. Estenne M., Yernault J.C., De Troyer A.; Mechanism of relief of dyspnea after thoracentesis in patients with large pleural effusions. *American Journal of Medicine*; 74 (5), page 813-819; 1983.
13. Sokolowski J. W. Jr., Burgher L. W., Jones F.L.Jr., et al.; Guidelines for thoracentesis and needle biopsy of the pleura., *American Review of Respiratory Diseases*; 140 (1), page 257-8, 1989.
14. Livinstong R. B., et. Al; Isolated pleural effusion in small cell carcinoma: favorable prognosis; *Chest*, 81, page 208.; 1982.
15. Beatti E.J.; The treatment of malignant pleural efusión by partial pleurectomy. *Surgical Clinics of north America*; 43. page 99; 1963.
16. Reich H., Beatti E.J., Harvey J.C.; Pleuroperitoneal shunt for malignant pleural effusions: a one year experience.; Department of Surgery, Beth Israel Medical Center, New York. *Semin Surg. Oncol.* Mar-Apr, 1993.
17. Ponn R.B., Blancaflor J., D'Agostino R.S., Ciernan M.E., Toole A.L, Stern H.; Pleuroperitoneal shunting for intractable pleural effusions.; Department of surgery, Hospital of Saint Raphael, New Heaven, Connecticut. *Annals of Thoracic Surgery*; 51(4), page 605-9; April, 1991.
18. Petrou M., Kaplan D., Goldstraw P.; Management of recurrent malignant pleural effusions, The complementary role talc pleurodesis and pleuroperitoneal shunting; royal Brompton National Heart and Lung Hospital, London. *Cancer*, 75(3); page 801-5; February, 1995.
19. Bourdard C., Gamondes J.P., Mornex J.F., Brune J.; Pleuro-peritoneal Denver shunt in treatment of chronic pleurisy.
20. Lee K.A., Harvey J.C., Reich H. et al; Management of malignant pleural effusions with pleuroperitoneal shunting.; *Journal of the American College of Surgeons* 178(6); page 586-88; 1994.

PNEUMATOSIS INTESTINALIS: UNA RARA CAUSA DE DIARREA CRÓNICA

Dr. Vicente Peñaherrera O*

Dr. Patricio Rodríguez B**

Dr. Jaysoom Abarca R*

Dra. Margarita Mencías R***

Dr. Luis Carrillo M****

RESUMEN:

La neumatosi intestinal, es una rara condición que generalmente afecta al intestino delgado y en un porcentaje menor al colon. Se caracteriza por la presencia de bulas de gas en la pared del intestino. Las complicaciones de esta van desde individuos asintomáticos, hasta hemorragia digestiva, obstrucción intestinal y peritonitis. Presentamos el caso de un paciente con cuadro de diarrea crónica, en quien la investigación endoscópica del colon muestra múltiples bulas que protruyen hacia la luz del ángulo esplénico y cuyas muestras de biopsia no revelaron malignidad. Los estudios de imagen muestran gas en la pared del intestino. El tratamiento con oxígeno hiperbárico proporcionó la mejoría sintomática y endoscópica de las lesiones.

Palabras Claves: Pneumatosis Intestinalis, Pneumatosis Coli, Diarrea, Peritonitis, Oxígeno Hiperbárico.

SUMMARY:

The Pneumatosis intestinalis is a rare condition characterized by gas-filled cysts in the intestinal wall. The small bowel is the most common presentation and in the colon is a few percent. The complications are the non symptoms to digestive bleeding, obstruction and peritonitis. We show a case of patient with chronic diarrhea. The colonoscopy show the many gas-filled cysts protrude into the lumen of the esplenic angle. The biopsies are not concluding malignancy. The imaging studies show the gas into de bowel wall. The treatment with Hyperbaric oxygen improve the symptoms and endoscopic appearance.

Key Words: Pneumatosis Intestinalis, Pneumatosis Coli, Diarrhea, Peritonitis, Hyperbaric oxygen.

INTRODUCCIÓN:

La pneumatosi intestinal (PI), se refiere a la presencia de gas dentro de la pared del intestino delgado o grueso. PI ha aparecido en la literatura bajo varios nombres, incluido: neumatosi cistoides intestinalis, gas intramural, pneumatosi coli (limitado al colon), pseudolipomatosi, enfisema intestinal y linfoneumatosi^{1,3}. La patogenia es pobremente entendida y probablemente multifactorial. PI no es por si misma una enfermedad, pero más bien es un signo clínico. En algunos casos es un hallazgo incidental y en otros un anuncio de una condición intrabdominal que amenaza la vida. La incidencia es difícil de averiguar ya que muchos pacientes son asintomáticos^{1,2,3}. Puede ser vista en niños y adultos. La mayoría de casos son niños y secundario a enterocolitis necrotizante asociada a una alta tasa de mortalidad^{4,6}. En los adultos se presenta entre la 5ta a 8va década y es idiopática (15 %) y secundaria (85%) a una amplia variedad de enfermedades gastrointestinales y no gastrointestinales. El curso es variable y determinado por el desorden de base. La mortalidad es alta cuando está asociada a enfermedades que llevan a la necrosis y perforación del intestino. En contraste el curso es benigno cuando es idiopático¹.

PATOGÉNESIS:

Teoría Mecánica: De acuerdo a esta el gas diseca dentro de la pared intestinal a través grietas en la mucosa o a través de al superficie serosa a lo largo de la trayectoria de los vasos sanguíneos mesentéricos. El gas una vez dentro de la pared intestinal puede esparcirse a lo largo del mesenterio a sitios distantes. Esta teoría ha ganado soporte por varias razones:

- 1.- Puede ser reproducida experimentalmente insuflando aire en un segmento de colon excisionado, con incisiones en la mucosa.
- 2.- Se ha informado la asociación, con condiciones que rompen la integridad de la mucosa como es: enterocolitis necrotizante, isquemia intestinal, ingestión de cáusticos, enfermedad inflamatoria intestinal e infecciones intestinales^{1,5,8}.
- 3.- Ofrece una explicación para la asociación con EPOC. En estos pacientes la tos excesiva puede romper los alvéolos, y el aire puede seguir la trayectoria de los vasos sanguíneos mediastinales, a través del diafragma hacia la raíz del mesenterio y luego penetrar en la pared intestinal.

El argumento en contra es que no se ha encontrado rastro de aire en la trayectoria desde el pulmón hacia el intestino y la composición del aire dentro de los quistes no es igual al aire alveolar, y contiene una mezcla diferente de gases como hidrógeno, nitrógeno y dióxido de carbono.

* Médico Residente B5 Pg Gastroenterología H.CAM-USFQ

** Médico Residente B4 Pg Gastroenterología H.CAM-USFQ

*** Médico Tratante Gastroenterología H.CAM.

**** Jefe del Servicio de Gastroenterología H.CAM

Teoría bacteriana: Las bacterias productoras de gas ganan acceso a la submucosa por estas brechas de la mucosa. Esta teoría también se ha reproducido experimentalmente inyectando *Clostridium perfringens* dentro de la pared del intestino en ratas y esto puede resolverse con un tratamiento antibiótico. Finalmente las dietas elementales proveen de sustrato para la producción de gas. El argumento en contra es que el contenido es estéril y su ruptura, que resulta en neumoperitoneo, sigue un curso benigno sin desarrollar peritonitis ^{1,3,8}.

Teoría Bioquímica: Propone que las bacterias liminales producen una excesiva cantidad de hidrógeno a través de la fermentación de carbohidratos y otros comestibles, al incrementar la presión del gas dentro del lumen intestinal, este puede forzar directamente a través de la mucosa y entraparse dentro de la submucosa. El hidrógeno que contiene los quistes es de más del 50% ¹.

PATOLOGÍA:

Puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal distal al estómago. El gas intramural también puede afectar al estómago, pero esta condición se refiere a neumatosis gástrica. En una serie de pacientes se encontró: afectación del intestino delgado (42%), Colon, más frecuente el lado izquierdo (36%) e intestino delgado y colon (22%) ¹. Los quistes pueden estar confinados a la mucosa, submucosa, subserosa o pueden involucrar las 3 capas. Los Quistes subserosos son más comunes en el intestino delgado, y los submucosos en el colon. Estos quistes son verdaderamente pseudoquistes ya que no tienen un revestimiento epitelial. Están rodeados de histiocitos, células gigantes multinucleadas, linfocitos, neutrófilos, eosinófilos, granulomas y fibrosis, especialmente después de su colapso.

Clínica: Muchos pacientes son asintomáticos, y probablemente nunca tiene una atención clínica. Los signos y síntomas relacionados con la enfermedad de base. Pueden ser descubiertos incidentalmente. En una serie de casos el síntoma más frecuente es diarrea, descarga de moco, sangrado y constipación. El neumoperitoneo, obstrucción intestinal, vólvulo, intususcepción, neumoperitoneo tensional, hemorragia hasta perforación intestinal, se presentan aproximadamente en un 3% de pacientes ^{1,6,8}.

TRATAMIENTO:

Se han propuesto varias alternativas terapéuticas, sobre todo basados en las teorías anteriormente expuestas. La utilización de antibióticos, especialmente el Metronidazol a dosis convencionales, pero durante largos periodos de tiempo y con baja tasa de curación, no es una alternativa de primera elección. El uso de oxígeno terapia por largo tiempo y a dosis altas, tampoco ha permitido una mejoría importante en éstos pacientes, debido a su toxicidad. El mejor tratamiento disponible es la administración de oxígeno hiperbarico a 2 a 3 atmósferas de presión, durante 2.5 horas por 3 días como mínimo ⁷. Esto permite un intercambio gaseoso entre el contenido del quiste y la sangre, ya que el oxígeno es más difusible a los tejidos y por lo tanto el colapso del quiste. La

recurrencia del trastorno suele ocurrir. El tratamiento quirúrgico está reservado para pacientes con sangrado digestivo importante y obstrucción intestinal ^{1,3,7}.

Presentamos el caso de un paciente de 61 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia. Hace 2 años consultó a un médico particular, por dolor abdominal y alteración del hábito defecatorio. En este tiempo fue diagnosticado de Síndrome de Colon Irritable, y tratado con varios medicamentos. Desde hace 2 años y luego de realizarse enemas, presenta Diarrea sanguinolenta por varias veces en el día y en ocasiones alternaba con deposiciones mucosas y dispepsia baja. Consulta a otro médico particular quien le realiza una Endoscopia digestiva baja y determina una lesión tumoral en colon izquierdo, cuyas biopsias resultan negativas para malignidad, pero con un proceso inflamatorio crónico. Por nuestra parte decidimos repetir la Colonoscopia por persistir el cuadro de hemorragia digestiva baja, en la cual a 40 cm del margen anal (colon descendente) se encuentra un segmento de colon de aproximadamente 15cm de aspecto nodular, irregular, recubierto de mucosa hemorrágica intensa subepitelial (Foto 1). Nuevas biopsias fueron tomadas, con un resultado similar. Se decidió iniciar corticoides a dosis de 40 mg QD, y posteriormente se llegó a 10 mg QD, con lo que la sintomatología mejoró parcialmente. Una nueva Colonoscopia de control fue realizada y en esta ocasión el segmento afectado era de 20 cm aproximadamente con mucosa de aspecto normal, sobre unas bulas de la misma (foto 2).

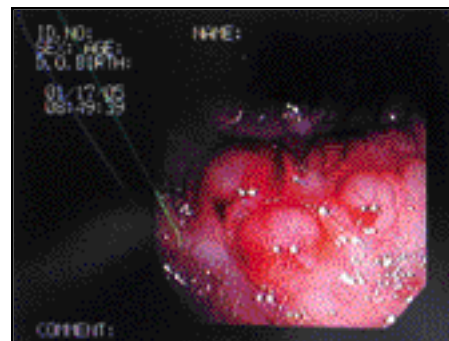


Foto 1: Colon descendente. Note la mucosa hemorrágica y nodular

Al tomar una nueva biopsia de una de ellas, se observó la salida de burbujas de aire, por lo que se procedió a realizar estudios de imagen.



Foto 2: Visión endoscópica de colon descendente. Después de tratamiento corticoide.

En la Rx de abdomen se encontró aire en la pared del ángulo esplénico del colon. La TAC confirmó este hallazgo, e inclusive demostró aire libre.

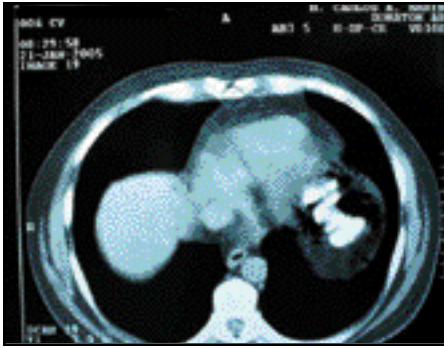


Foto 3: TAC de abdomen, donde se aprecia gas en la pared del colon (ángulo esplénico).

Se inició entonces, tratamiento con Metronidazol por 15 días, que no fue bien tolerado por el paciente. Se decidió tratamiento con Oxígeno hiperbarico a 2.5 atm de presión por 2.5 horas durante 3 días seguidos. Posterior a este tratamiento, una nueva Colonoscopia se realizó, en la que se observó disminución del tamaño de las bulas, con mucosa de aspecto normal y en otras zonas desaparición completa de las mismas (foto 4).



Foto 4: Colonoscopia después del tratamiento con oxígeno hiperbarico. Obsérvase la mejoría

DISCUSIÓN:

La Pneumatosis intestinal es una rara enfermedad intestinal y más aún del colon, que en la mayoría de casos puede permanecer asintomática, tratándose, en muchos de ellos, de un hallazgo endoscópico, o radiológico. Sin embargo las

complicaciones de la enfermedad pueden producir desenlaces desastrosos. Esta patología puede ser confundida fácilmente con tumores o lesiones polipoides de colon, por lo que los estudios de imagen dan una información importante para el diagnóstico diferencial.

Cuando se descubre esta enfermedad, conviene realizar tratamiento, de los cuales el mejor es la administración de oxígeno hiperbarico, con lo cual disminuye y desaparece el gas dentro de la pared intestinal, sin embargo puede haber recidiva en un porcentaje bajo. La cirugía es para casos de obstrucción y hemorragia.

Nuestro paciente fue sometido a tratamiento con corticoides debido al reporte histopatológico, con lo cual la mejoría de la mucosa determinó una mejor visibilidad y diagnóstico. El Metronidazol, se reporta en la literatura como tratamiento alternativo, sin embargo la intolerancia del paciente determinó la suspensión de este. Por lo tanto se decidió el tratamiento con oxígeno hiperbarico por 3 sesiones a razón de 2.5 atmósferas por 2 horas seguidas, con lo cual mejoró sintomáticamente y endoscópicamente. Una de las complicaciones del tratamiento que presentó es el mareo y alteración en la agudeza auditiva de leve intensidad, que desapareció en los días posteriores al mismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Feldman: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease, 7th edition. 2002, Elsevier.
- 2.- Braunwald E: Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th edition. 2001. Mac Graw Hill. Pag: 1706
- 3.- Berenguer J. Gastroenterología y Hepatología. Segunda Edición. 1995 Mosby-/Doyma Libros. Pag: 387.
- 4.- Travady J, Patole S, Gardiner K: Pneumatosis Coli: A benign form of necrotizing enterocolitis. Indian Pediatrics 2003; 40:349-351.
- 5.- Liu D, Torreggani W, Rowan K, Nicolau S: Benign Pneumatosis Intestinalis: A cause of massive Pneumoperitoneum in the adult. CJEM/JCMU 2003; 5(6): 416-20
- 6.- Warner B, Falcone R: Images in Clinical Medicine: Pneumatosis Intestinalis. Journal of Pediatrics 2003 143 (4).
- 7.- Lustberg A, Fantry G, Cotto-Cumba C, Drachenberg C, Darwin P: Hyperbaric oxygen treatment for intractable diarrhea caused by pneumatosis coli. Gastrointestinal Endoscopy. 2002; 56 (6)
- 8.- Chun-Hsiung L, Hong Haw C, Wan-Ting H: Primary Pneumatosis Cystoides Intestinalis. Med J; 2002; 26 (2).
- 9.- Wiesner W, Khuarana B, Ji H, Ros PR: CT of acute bowel ischemia. Radiology 2003 Mar; 226 (3): 635-50
- 10.- Wiesner W, Mortelet K, Glickman J, et al: Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. Am J Roentgenol 2001 Dec; 177(6): 1319-23.

TUBERCULOSIS CUTÁNEA

Dr. Gonzalo Sanchez **

Dr. Eduardo Noboa **

Dra. Esther Leon **

Dr. Alcy Torres Catefort *

Dra. Yanira Ramos Menéndez ***

Dra. Maribel Segura Briones***

Dra. Jackeline Villalva Robayo***

RESUMEN

Presentamos el caso de un niño de 5 años de edad que es transferido del hospital de Archidona (Provincia del Napo) por presentar úlcera de 16 meses de evolución que compromete ano, uretra bulbar, músculo y piel del periné por donde realiza micción y defecación; presentaba en región anterior del antebrazo derecho lesiones gomosas y nódulos subcutáneos (escrofuloderma), además se observaba glánde edematosa y fistula uretroperineana. Los exámenes auxiliares como el cultivo de úlcera cutánea en región perineal reveló *Mycobacterium tuberculosis* (Löwenstein positivo) reporte de PPD, BAAR de orina, aspirado gástrico y secreción uretral negativos; la radiografía de tórax no reveló compromiso pulmonar. Se estableció el diagnóstico de tuberculosis cutánea, iniciándose tratamiento específico, con mejoría clínica a la primera semana. Se le realizó colostomía y cistotomía para curación de úlcera porque a través de la ella realizaba micción y defecación, y su resolución por cierre quirúrgico. Permaneció hospitalizado por 127 días.

PALABRAS CLAVE: Tuberculosis cutánea, úlcera perineal, Löwenstein-Jensen, escrofuloderma.

SUMMARY

We present the case of a five-year-old boy, who was transferred from the Archidona Hospital because he presented a sixteen-month-evoluted ulcer that compromised the anus, bulbar urethra, muscle, perineal skin and formed a hole through which he urinated and defecated; furthermore, he had edematous glands and urethral fistula. He also showed a gumma and a subcutaneous nodule (scrofuloderma) on the anterior region of the forearm. The results of the auxiliary laboratory tests: PPD, BAAR investigation in biological fluids were negative. Chest-X Ray did not show any lesion. The Lowenstein Jensen culture of the material from the ulcer was positive and revealed *Mycobacterium tuberculosis*. The diagnosis of cutaneous tuberculosis was established and the specific treatment was started. The patient presented a good evolution since the first week of the treatment. It was performed a temporal colonostomy and cistostomy because through which he urinated and defecated those were solved after the clinical resolution of the ulcer. The patient was hospitalized during 127 days.

WORDS KEY: Cutaneous tuberculosis, perineal ulcer, Löwenstein-Jensen, escrofuloderma.

INTRODUCCIÓN:

La tuberculosis (TB) es una enfermedad conocida desde la antigüedad y por largo tiempo ha sido uno de los daños más importantes del ser humano, con devastadora morbilidad y mortalidad. A pesar de que esta enfermedad pareciera ser patrimonio de los países pobres, se presume que anualmente, aproximadamente 3 millones de gentes muere de TB, con una proporción de niños cada vez más grande que los adultos. Así mismo, siendo la TB cutánea frecuente en el tercer mundo, ahora, en los países ricos su incidencia está aumentando como se muestra en Europa occidental y los EEUU, en quienes se los creía libre de esta forma clínica. De lo expuesto hasta ahora, podemos decir que la TB cutánea tiene una distribución en todo el mundo, aunque representa menos del 1 % de todos los desórdenes cutáneos en Europa¹⁻².

La declinación de la TB cutánea ha seguido un curso paralelo con la forma pulmonar, aseveración que es el resultado del mejoramiento de las condiciones de vida, alimentación, higiene y el advenimiento de la terapia antituberculosa eficaz, por lo que se llegó a pensar que sería erradicada del mundo, pero, contrario a esto, a partir de los 80 se observa un resurgimiento de la TB, que los expertos consideran debido a cepas resistentes a los medicamentos, al síndrome de inmunodeficiencia adquirida, a los trasplantes, al uso de inmunosupresores en el tratamiento oncológico y de otras enfermedades con alteraciones de la inmunidad, por el que se logra prolongar la vida de los pacientes¹⁻³⁻⁴⁻⁵. También se dice que cursa con hallazgos clínicos que no son tan característicos, sino atípicos, lo que en muchas ocasiones dificulta el diagnóstico temprano, retrasando su terapia⁴⁻⁶⁻⁷⁻⁸.

* Jefe del Servicio de Urgencias Pediátricas HCAM.

** Médicos Pediatras.

*** Médicos Residentes de Postgrado.

Correspondencia:

Dr. Gonzalo Sánchez
Servicio de Pediatría HCAM

PRIMOINFECCIÓN CUTÁNEA TUBERCULOSA

La primoinfección cutánea tuberculosa o chancro cutáneo tuberculoso considerado como excepcional, es la inoculación de la piel en un individuo que nunca ha estado en contacto con el bacilo tuberculoso, es el primer contacto que tiene ese organismo con el bacilo ²⁻³⁻⁴⁻⁶⁻⁷⁻⁸⁻⁹.

Se observa en lactantes, niños o jóvenes que conviven con pacientes de tuberculosis pulmonar activa; el bacilo penetra a la piel después de un traumatismo. Las lesiones se inician como un nódulo amarillento que se ulcera con rapidez, dando lugar a una úlcera típicamente dolorosa, fondo granular característico, cubierto con un material pseudomembranoso y rodeado de edema. La lesión no tiende a curar en forma espontánea ⁵⁻⁸⁻⁹⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹². Las localizaciones suelen ser en la cavidad oral, la lengua, el paladar, los labios o las encías. Otros sitios incluyen el aparato genitourinario, región vulvar, glánde o el meato uretral y el área perineal. Los síntomas sistémicos son mínimos o faltan en los niños y adolescentes, pero en los lactantes hay anorexia, pérdida de peso y fiebre. Las lesiones cutáneas y ganglionares son dolorosas, cicatrizan espontáneamente en el curso de dos a cinco meses. Alrededor de la cicatriz pueden salir nuevas lesiones que corresponden a nódulos lúpicos ¹⁻³⁻⁴⁻¹⁰⁻¹²⁻¹³.

El proceso puede hacerse más profundo similar a la escrofuloderma o tuberculosis gomosa, que son nódulos y gomas subcutáneos, no dolorosos, que gradualmente crecen, se reblandecen y se abren al exterior, dejando salir pus de color amarillo claro y espeso o caseoso. Toda la región afectada se convierte en un plastrón endurecido, con úlceras, orificios fistulosos, nódulos, gomas y abscesos fríos. Afecta ambos sexos y es frecuente en niños y jóvenes. La topografía de elección son: caras laterales del cuello, regiones supraclaviculares, submaxilares, axilares, inguinales, menos comúnmente en otras zonas como la región preesternal con formación de cicatrices de aspecto queiloide ^{1, 2, 5, 10, 11, 12, 14}.

En suma, en las tuberculosis cutánea, el germen llega a la piel y se reproduce intracelularmente, rápidamente llegan los polimorfonucleares y células mononucleares con el desarrollo posterior de las células epiteliales hasta llegar a la necrosis. La mayoría de pacientes muestran PPD positivo. Algunos pacientes en estados terminales desarrollan anergia ¹⁰⁻¹¹⁻¹²⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁵.

HISTOPATOLOGÍA

El cuadro histopatológico muestra un infiltrado tuberculoi- de con necrosis pronunciada en la dermis profunda. Los bacilos ácido alcohol resistentes son fácilmente demostrados. Existe ulceración y edema ¹⁻²⁻⁶⁻⁷⁻⁸⁻⁹⁻¹⁴.

Curso

El curso es crónico, sin tratamiento no hay tendencia a la curación ¹⁻⁵⁻⁶.

Pronóstico

Las úlceras que no tienden a curar espontáneamente son signos de mal pronóstico, ya que aparecen en casos de tuberculosis avanzada y sin tratamiento ¹⁻²⁻¹⁵.

DIAGNÓSTICO

En pacientes con tuberculosis pulmonar las úlceras dolorosas en las mucosas, en especial bucales, deben hacernos sospechar el diagnóstico. En un frotis de una úlcera es posible encontrar bacilos ácido alcohol resistente. El cultivo es siempre positivo y el PPD usualmente negativo. Es importante la búsqueda del foco tuberculoso visceral. Es importante el PCR (reacción en cadena de la polimerasa) para iniciar el tratamiento lo más temprano posible ¹⁻³⁻⁴⁻⁶⁻⁷⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹²⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁵.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones orales incluye el chancro sifilítico, úlceras aftosas, carcinomas epiteliales. Las lesiones perineales y genitourinarias se deben diferenciar del Hypoderma gangrenoso, enfermedad de Crohn, chancroide, sífilis, linfogranuloma venéreo, herpes simple y amebiasis ¹⁻⁶⁻⁸⁻¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶.

CASO DE REPORTE

Paciente masculino de 5 años de edad nacido y residente en Archidona (Provincia del Napo)

M.C.: Transferencia del Hospital de Archidona.

E.A.: Paciente que hace 16 meses y sin causa aparente presenta lesión papular en área perineal, indolora, sin otros síntomas acompañantes, acude a subcentro de Salud donde prescriben cefazolina, madre aplica preparados de hierbas tópicamente, pero la lesión se agrava convirtiéndose en pústula con posterior ulceración por donde drena secreción purulenta y compromete periné. Acude por varias ocasiones a subcentro de Salud en donde prescriben antibióticos por vía oral sin mejoría, además empieza a perder peso. Luego de 10 meses madre nota que paciente realiza micción por cara inferior de glánde a nivel de reborde prepucial y a través de la úlcera. Es ingresado a Hospital de la SHELL donde administran tratamiento para leishmaniasis por 7 días, pero la lesión persiste y aumenta de tamaño, además luego de trauma leve en cara externa de antebrazo derecho presenta lesiones nodulares que posteriormente drenan material caseoso por lo que transfieren a Hospital de Archidona, aquí recibe tratamiento con metronidazol por 12 días pero el cuadro no remite y deciden su transferencia al Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM).

RAS: Micción por cara inferior de glánde a nivel de reborde prepucial desde hace 6 meses.

APF: Abuelo tosedor crónico desde hace 5 años con pérdida progresiva de peso. Se desconoce causa.

Inmunizaciones: BCG al nacimiento

Desarrollo Psicomotriz: Adecuado para la edad.

Condiciones Socioeconómicas: Vive en casa de madera, cuenta con 1 cuarto, habitan 7 personas; no cuenta con servicios básicos. No ha realizado viajes fuera de la ciudad. Niega contacto con personas portadoras de lesiones similares. Tiene cuatro hermanos aparentemente sanos.



Figura 1: Paciente hipotrófico antes de iniciar tratamiento

Examen físico: Paciente en regulares condiciones generales y malas condiciones nutricionales con desnutrición crónica mixta Grado II (Figura 1). Piel pálida.

Signos vitales: FR: 28 por minuto

FC: 94 por minuto Peso: 12Kg

Talla: 102 cm.

Boca: Piezas dentales en malas condiciones, presencia de úlceras y lesiones pustulosas en encías (Figura 2).



Figura 2: Úlcera a nivel de encía inferior



Figura 3: Úlcera perineal de 10 cm. de longitud



Figura 4: Úlcera perineal de 5 cm. de profundidad con fondo granular



Figura 5: Fistula uretropeneana.

Tórax: Pulmones: Murmullo vesicular conservado. Corazón: soplo sistólico en foco mitral grado IV/VI.

Abdomen: suave, depresible. No visceromegalias.

Región inguinogenital: Presencia de úlcera con fondo granular que compromete ano, uretra bulbar, músculo y piel del periné de 10 cm. de longitud y 5 cm. de profundidad (Figura 3 y 4). Pene con glándula edematosa y fistula uretropeneana (figura 5).

Extremidades: Presencia de lesiones gomosas y nodulares en antebrazo derecho (Figura 6).

Examen neurológico: Normal

Exámenes de Laboratorio e Imágenes:

Biometría:

Leucocitos: 7500/mm³, Neutrófilos: 67%, Linfocitos: 32% Eosinófilos: 1% Hb: 9 mg/dL Htco: 27%

BAAR de orina, aspirado gástrico y secreción uretral negativo.



Figura 6: Lesiones gomosas en antebrazo derecho

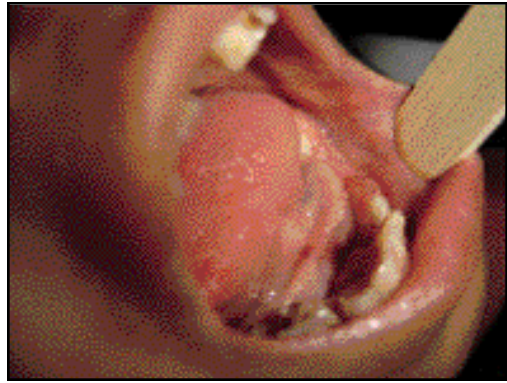


Figura 9: Curación de úlcera en encía inferior

Löwenstein: Presencia de micobacterias de crecimiento lento luego de 30 días (*Mycobacterium tuberculosis*).

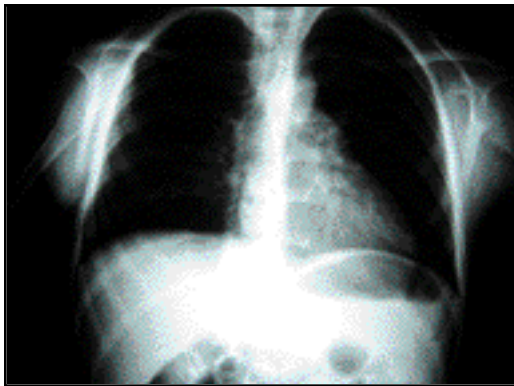


Figura 7: RX de tórax que no revela lesión pleuropulmonar



Figura 10: Cierre quirúrgico de lesión perineal.

HIV negativo.

PPD negativo.

Radiografía de Tórax: No se evidencia lesión pleuropulmonar (Figura 7).

Cistouretrografía: Trayecto de uretra normal.

PROCEDIMIENTOS:

Paciente fue sometido a cistotomía y colostomía (Figura 8) para curación diaria de úlcera perineal. Se realiza exodoncia de piezas dentarias temporales.



Figura 8: Colostomía y cistotomía



Figura 11: Cicatrización de herida perineal.

TRATAMIENTO:

Luego del diagnóstico de tuberculosis cutánea recibe tratamiento específico con Isoniacida, rifampicina y pirazinamida. Una semana después de iniciado el tratamiento se evidenció disminución del tamaño de las lesiones bucal (Figura 9).

ra 9), perineal y cutánea y progresivamente aumento de peso (Figura 12). El paciente deberá continuar el tratamiento por un año.



Figura 12: Mejoría del estado nutricional luego del tratamiento

A los 2 meses de hospitalización se realiza cierre quirúrgico de herida perineal (Figura 10 y 11) y luego de 2 semanas cierre de colostomía.

La cistotomía fue cerrada a los 3 meses y medio de hospitalización.

CONCLUSIÓN:

La tuberculosis cutánea entre la edad pediátrica es poco frecuente, pero cuando existen factores de riesgo como la desnutrición, hacinamiento y contacto con personas tosedoras crónicas la probabilidad de presentar ésta forma de tuberculosis aumenta. Ante la presencia de una lesión ulcerosa crónica y estos factores de riesgo tenemos que tener presente entre el diagnóstico diferencial a la tuberculosis cutánea y

realizar el cultivo de Löwenstein-Jensen para llegar a un diagnóstico definitivo, comenzar un tratamiento oportuno y de ésta forma evitar complicaciones como las que presentó nuestro paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tincopa O, Sánchez L, Saldaña M. Tuberculosis cutánea Dermatología peruana vol 13, n° 3, 2003. <http://www.scielo.org.pe/pdf/dp/v13n3/a06v13n3.pdf>
2. Enfermedades infecciosas en pediatría.-Red Book.-vigésima sexta edición.-Editorial Panamericana.-2005. pág.-667-668.
3. Novales J, ColomaS. Tuberculosis de la piel. PAC. Dermatología-1 Libro 4. 2002. Pag: 95-98. http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_17/seccion_17_181.html
4. Infectología Clínica pediátrica.-7ma edición 2003 McGraw-Hill Interamericana.- México.-Pág. 119-130.
5. Tuberculosis y SIDA. VIH y SIDA. España.2000. Pág.: 120-123. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/print/ency/article/001386.htm>
6. Tratado de Pediatría de Nelson. Tuberculosis Cutánea. 17va edición. McGraw-Hill Interamericana. 2004; Pág: 2228-2230.
7. Pediatría de Meneghello. Tuberculosis. Quinta Edición. Editorial Panamericana. 1997; Pag: 916-923.
8. López A, Pérez R. Tuberculosis. Atlas de Dermatología Clínica. Facultad de Medicina Universidad autónoma de Querétaro. 2003.
9. Calderón M, Rufasto K, Cáceres H, Torres R, Castro R. Et y col. Tuberculosis cutánea verrucosa simulando cromomocosis en un niño. Dermatol Pediatr Lat 2003; 1(1): 52-55. <http://www.dplat.org/journals/2003vol01/html/20030114.htm>
10. Enfermedades infecciosas en pediatría.-Krugman.-décima edición.1999-Ed mosby.-pág 584-586.
11. Parra J, Ródenas X, Fuertes O, Losada S, Pertusa V, et y col. Tuberculosis extrapulmonar en un paciente con shock séptico Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2002; 49: 48-50
12. Morán E, Lavo Y. Tuberculosis. Revista Cubana de Estomatol. V.38 N-1. 2001. Pag: 38-42.
13. Cottrann R, Koman V, Collinst. Patología estructural y funcional. 6 ed. Madrid; McGraw-Hill Interamericana, 2000: 370-3.
14. OPS. La tuberculosis necesita ser enfrentada, evitemos que sea un mal incurable. Novedades tuberculosis. (Boletín en línea) Marzo 2000.
15. Moreno C, Meléndez S, Benuto Rosa. Tuberculosis Cutanea Verrucosa Reporte De Un Caso. INSP-CENIDS 2002.
16. Cáceres - Ríos H. (2003). Deep fungal infections. In: Pediatric Dermatology 3º Ed. Schachnerl; Hansen R eds. London: Mosby, pp 1119-1120

CALCINOSIS CUTIS

Dra. Valeria Ramos *
Dr. Galo Carrillo **
Dr. Ruperto Urbina ***

RESUMEN

Presentamos el caso, de una paciente con úlceras cutáneas en pierna derecha, de larga evolución y de difícil cicatrización; debido a un trastorno que posteriormente fue calificado como calcinosis cutis, el cual consiste en el depósito de sales de calcio en la piel, que provocan en los tejidos hipoperfusión y necrosis de los mismos, es importante reconocer este trastorno para tratar la causa de base y mejorar el pronóstico de dichas úlceras.

PALABRAS CLAVES: calcinosis cutis, cutaneous calcinosis

SUMMARY

We present a case, of a patient with cutaneous ulcers in right leg, of long evolution and difficult cicatrization; due to a dysfunction that later, it was qualified as calcinosis cutis, which consists on the deposit of calcium salts in the skin, it causes in the tissues: hypoperfusion and necrosis, is important to recognize this dysfunction to treat the base cause and to improve the pronostic of this ulcers.

INTRODUCCION

Calcinosis cutis es un término usado para describir un grupo de desórdenes, caracterizados por el depósito de sales insolubles de calcio, en la piel; fue descrito por primera vez por Virchow en 1855. Es más común en negros de ascendencia sudafricana y no tiene predilección por ningún sexo. Por lo general es un proceso benigno, reportado como el resultado de lesiones por traumatismos, quemaduras y cirugías; la morbi-mortalidad se relaciona con la extensión y localización de la calcificación. Las lesiones pueden ser dolorosas, comprimir estructuras adyacentes, ulcerarse, y sufrir infección secundaria.

La calcificación de la pared de los vasos arteriales son sitios predominantes de calcificación ectópica y puede causar isquemia y necrosis del órgano afectado.

La mayoría de lesiones se desarrollan gradualmente y son asintomáticas, sin embargo, su historia y evolución dependen de su etiología.

Se clasifica en cuatro tipos, de acuerdo a su etiología: DISTROFICA, METASTASICA, IATROGENICA E IDIOPATICA.

PRESENTACIÓN

Paciente mujer, de 78 años, soltera, diabética desde hace 25 años, controlada con insulina; y sin otro antecedente patológico personal. En 1973 sufre un traumatismo en la pierna derecha, a consecuencia de lo cual presentó úlceras, que fueron tratadas clínicamente, colocándole botas de unna por varias ocasiones; escleroterapia de varices colaterales, sin mejoría; sometida a colocación de injertos en 1998 y en

el 2000; los cuales no se integran y no se obtiene cicatrización. Al examen físico: signos vitales normales,

consciente, orientada, cardio pulmonar normal, abdomen normal, extremidad inferior derecha: presenta en la pierna dos úlceras de bordes irregulares, dolorosas, se observan calcificaciones diseminadas en las ulceraciones; están localizadas, la una en cara interna, de aproximadamente 15cm de diámetro (foto 1); la otra en la cara externa de aproximadamente 10cm de diámetro (Foto 2 y 3).

Laboratorio: Las dosificaciones de calcio y fosfatos se encuentran dentro de parámetros normales.

La biopsia realizada en el año 2000, reporta calcificación atípica intravascular

Rx simple de pierna demuestra calcificaciones en el tejido celular subcutáneo. (Foto 4)

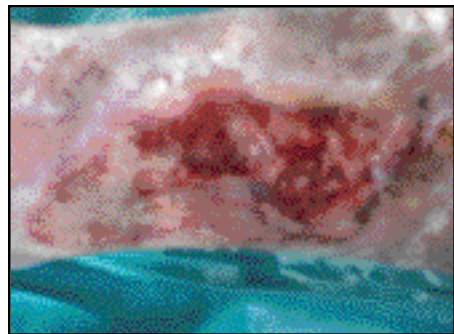


Foto 1: Úlcera localizada en la cara interna de la pierna, con calcificaciones

* Médico Residente 4. Jefe de Residentes del Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare

** Médico Residente 5. Jefe de Residentes del Servicio de Cirugía General

*** Médico Tratante del Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare

Correspondencia

Dra. Valeria Ramos
E-mail: valra2005@yahoo.es



Foto 2: úlcera localizada en cara externa, con calcificaciones

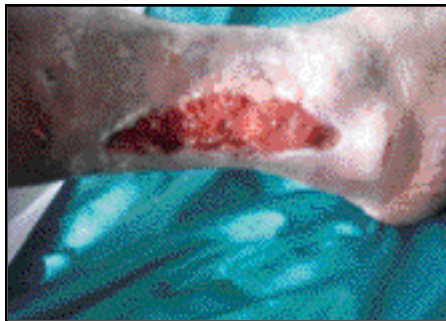


Foto 3: úlcera localizada en cara externa de la pierna, luego de una limpieza en la que se extrajeron los depósitos de calcio

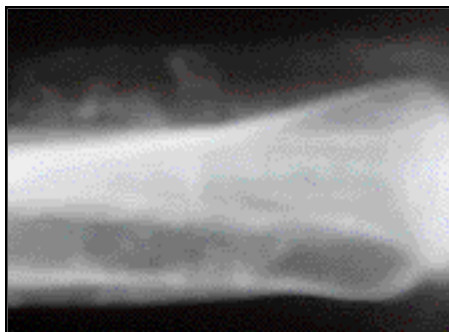


Foto 4: Radiografía simple en la que se evidencian los depósitos de calcio en el tejido celular subcutáneo

DISCUSION

Dadas las condiciones de la paciente consideramos que presentó del tipo distrófico, debido a que el factor desencadenante fue la lesión; la calcificación está usualmente localizada en un área específica de tejido dañado, aunque puede ser generalizada en algunos desórdenes. Estos pacientes tienen historia de una enfermedad subyacente (dermatomiositis, lupus eritematoso, esclerodermia, paniculitis, CREST, pancreatitis, neoplasias o calcificaciones pancreáticas, necrosis subcutánea del recién nacido, etc.), que en la paciente no se pudo demostrar, o un evento traumático precipitante; como se describe en la anamnesis (traumatismos; procesos inflamatorios como acné o picadura de insectos; venas varicosas, infecciones; tumores)

En todos los casos, los componentes insolubles del calcio se depositan en la piel debido a factores locales y/o sistémicos; estas sales de calcio consisten básicamente en cristales de hidroxipatita o fosfato de calcio amorfo. La patogénesis de la calcinosis cutis aun no está bien comprendida. Los factores

físicos y metabólicos son determinantes en el desarrollo de más casos de calcinosis.

CONCLUSIONES

Una vez realizado el análisis y screening correspondiente se concluyó que la paciente padece una Calcinosis cutis de tipo distrófica, puesto que el mecanismo de producción está desencadenado por un traumatismo, es decir por lesión tisular

Se han descartado otro tipo de patologías subyacentes.

El reto está en mejorar su calidad de vida, considerando que sus úlceras no han cicatrizado a pesar del tratamiento tanto farmacológico, tópico y quirúrgico. Es indispensable informarle sobre su enfermedad, la historia natural y las posibles complicaciones que tiene.

La calcinosis cutis sea cual fuese su tipo, es un trastorno que debe ser tomado en cuenta en aquellas úlceras cuya cicatrización está retardada, ya que constituye un problema importante en la reintegración del paciente a la vida familiar y laboral y si no se trata el trastorno de base, los resultados serán inadecuados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Nunley, Julia, Jones, Lydia. "Calcinosis Cutis" eMedicine Specialties. March 2005.
2. Bahar Dasgeb; Philips Tania. "Adult-Onset Dermatomyositis Complicated by Calcinosis Cutis" Medscape General Surgery from Wounds. 01/2005
3. Brietstein, Richard; Sonkin, David. "Nonhyperparathyroid Wound Calcifications: Two Case Presentations and Literature Review" Medscape. General Surgery from Wounds. 07/2002.
4. Smith, Robert; Yamada, Wesley. "Venous Stasis Ulcer Complicated by Calcinosis Cutis" Medscape. General Surgery from Wounds. March/ 2005
5. Walsh JS, Fairley JA. " Calcifying disorders of the skin" J. Am Acad Dermatol. 1995; 33: 693-709
6. Kolton B, Pedersen J. "Calcinosis cutis and renal failure" Arch Dermatology. 1974; 110: 256-7.
7. Eckman JA, Mutasim DF: "Bullous systemic lupus erythematosus with milia and calcinosis cutis". 2002 jul; 70(1): 31-4 (Medline)
8. Falanga V. "Venous ulceration" WOUNDS. 1996; 8: 102-8
9. Fitz-Henley M: "Image and diagnosis. Cutaneous calcinosis (Calcinosis Cutis)" West Indian Med J 2002 Dec; 51(4): 246,272
10. Marzano AV, Kolesnikova LV: "Distrofic calcinosis cutis in subacute lupus" Dermatology 1999; 198(1): 90-2
11. Mendoza LE, Lavery LA: "Calcinosis cutis circumscripta. A literature review and case report" J Am Podiatr Med Assoc. 1990 Feb; 80(2): 97-9
12. Morgan MB: "Nanobacteria and calcinosis cutis" J Cutan Pathol 2002 Mar; 29(3): 173-5
13. Ogetmen Z, Akay A: "Calcinosis cutis universalis" J eur Acad Dermatol Venerol 2002 Nov; 16(6): 621-4
14. Puvabanditsin S, Garrow E, et al: "Childhood calcinosis cutis in an infant" Pediatr Radiol 2004 11 23
15. Sanchez-Merino JM et al: "Idiopathic calcinosis cutis of the penis" J Am Acad Dermatol 2004 Aug; 51 (2 Suppl): S118-9
16. Valdatta L, Buoro M, et al: "Idiopathic circumscripta calcinosis cutis of the knee" Dermatol Surg 2003 Dec; 29 (12) 1222-4
17. Weinel S, Callen JP: "Calcinosis cutis complicating adult-onset dermatomyositis" Arch Dermatol 2004 Mar; 140(3): 365-6
18. De Beuckeleer LH, Vanhoenacker FM; et al: " Images in clinical radiology. Calcinosis cutis following calcium gluconate extravasation" JBR-BTR 2003 Sep-Oct; 86 (5): 305
19. Eich D, et al: "Calcinosis cutis and subcutis: an unusual nonimmunologic adverse reaction to subcutaneous injections of low-molecular-weight calcium-containing heparins" J Am Acad Dermatol 2004 Feb; 50(2): 210-4
20. Ozcelik B, Serin IS: "Idiopathic calcinosis cutis of the vulva in an elderly woman. A case report" J Reprod Med 2002 Jul; 47 (7): 597-9

APENDICITIS Y ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANOS

Dr. Galo Carrillo *
Dra. Valeria Ramos **
Dr. Carlos Rosero ***

RESUMEN

Se presenta un caso de apendicitis aguda, en un paciente abandonado socialmente, inmunodeprimido, y alcohólico, con cuadro de dolor abdominal de 10 días de evolución, (ECO hepático múltiple negativo) reagudizado 48 horas antes de su ingreso; que, clínica y quirúrgicamente corresponde a apendicitis aguda, hallándose en el transoperatorio en fase supurativa, con líquido inflamatorio purulento, abundante en corredera parietocólica derecha, que obliga a explorar área hepática, encontrándose incidentalmente un absceso hepático, cuyo resultado preliminar microbiológico fue positivo para ameba histolítica.

PALABRAS CLAVES: apendicitis, amebiasis, absceso hepático amebiano.

SUMMARY

A case of acute appendicitis is presented, in an abandoned patient socially, immunodepress, and alcoholic, with abdominal pain for 10 days of evolution, (multi-sonograph hepatic: negative) with acute pain 48 hours before its entrance; that, clinical and surgically it corresponds to acute appendicitis, appendix in the transoperatorio in phase supurative, with pus inflammatory liquid, abundant in sliding right parietocolic that forces to explore hepatic area, finding a hepatic abscess, whose result preliminary mycrobiology was positive for ameba hystolitic.

INTRODUCCION

La apendicitis es una de las patologías más frecuentes en la práctica médica; su etiología se debe a múltiples causas, y las parasitarias constituyen un grupo que, aunque se considera de menor frecuencia, no deja de ser importante sobre todo en nuestro país, en donde las condiciones sanitarias, culturales y socioeconómicas contribuyen al desarrollo de este tipo de patologías.

La apendicitis aguda es la inflamación del apéndice cecal; que obedece en la mayoría de los casos a obstrucción de la luz apendicular por fecalitos, ganglios linfáticos, tumores o parásitos. Estadísticamente se ha confirmado que los parásitos constituyen una causa infrecuente de apendicitis, en muchos estudios el hallazgo del parásito en un apéndice extirpado quirúrgicamente ha sido erróneamente interpretado como una evidencia de asociación casual.

La amebiasis es una infección parasitaria, de distribución mundial, que constituye un problema de salud pública especialmente en los países en vías de desarrollo; puesto que es una enfermedad debilitante, aguda o crónica, y en ocasiones mortal.

El hombre parasitado es el reservorio y elimina en sus heces trofozoitos y quistes; estos últimos constituyen la forma infectante; se transmiten por contacto directo (ano-boca), por contacto persona-persona (ano-mano-boca) con malos hábitos higiénicos o por la ingesta de agua y alimentos conta-

minados con quistes. Una vez ingeridos los quistes, la acidez gástrica los rompe dando origen a los trofozoitos, los cuales llegan a la luz del colon e invaden la mucosa y pared intestinal; en ocasiones pueden alcanzar los vasos sanguíneos, y por vía hematógena llegar a todos los órganos, o; ser destruidos por la inmunidad local, celular o reproducirse y ocasionar el llamado absceso.

PRESENTACION

Paciente de 57 años de edad, con historia de alcoholismo crónico desde hace 20 años; con cuadro de dolor abdominal de 10 días de evolución, localizado en hipocondrio derecho, de tipo persistente, de moderada a gran intensidad, acompañado de náusea, hiporexia, decaimiento y alza térmica no cuantificada, intermitente; que se agudiza 48 horas antes de su ingreso, migrando hacia fosa iliaca derecha. Al examen físico TA 140/80 FC 100x' FR 25x' T 38.5°C

Consciente, deshidratado, cardiopulmonar normal, abdomen con resistencia muscular en hemiabdomen derecho, muy doloroso en fosa iliaca derecha, Mc Burney positivo, Blumber positivo, Rovsin positivo.

Biometría hemática: 24600 leucocitos, con 80% de segmentados, 15% linfocitos, 3% monolitos, 2% eosinófilos.

Proteínas totales 6.3mg/dl, albúmina 2.1mg/dl.

Eco de abdomen superior: normal (Tres Ecos)

* Médico Residente 5, Jefe de Residentes del Servicio de Cirugía General
** Médico Residente 4, Jefe de Residentes del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
*** Médico Tratante de Emergencia del Servicio de Cirugía General

Correspondencia
Dr. Galo Carrillo
E-mail: jeova42@yahoo.es

MANEJO DEL PACIENTE

El paciente fue intervenido quirúrgicamente con un diagnóstico preoperatorio de apendicitis aguda, encontrándose una apéndice en fase supurativa (foto 3), con gleras fibrino-purulentas abundantes y plastrón epiplóico con secreción purulenta en la corredera parieto cólica derecha, que obliga a ampliar la incisión, evidenciando un absceso hepático roto (fotos 1 y 2) en los segmentos 7 y 8; se procede a realizar una apendicectomía simple + drenaje del absceso + colocación de drenaje transparietal.

Histopatología y el estudio microbiológico demuestran absceso hepático amebiano.

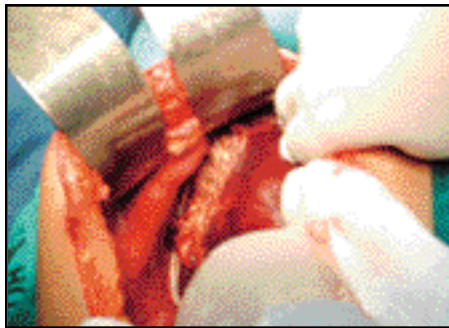


Foto 1: Transoperatorio absceso hepático "amebiano"

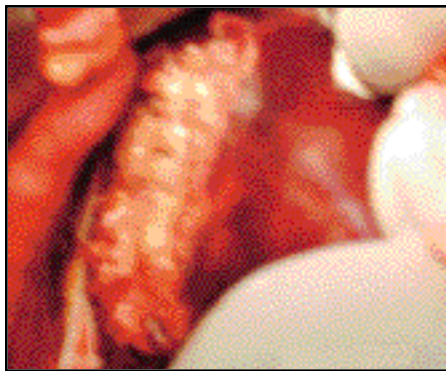


Foto 2: Transoperatorio absceso hepático con rotura espontánea

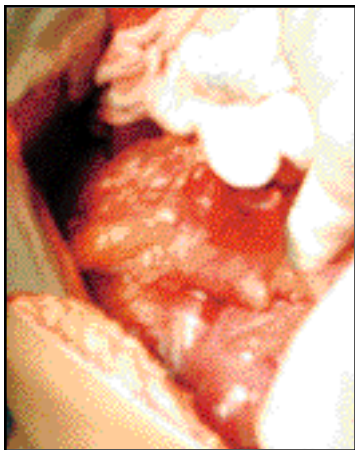


Foto 3: Transoperatorio apéndice en fase supurativa emplastronada

DISCUSION

La amebiasis puede provocar complicaciones como: apendicitis en la que el apéndice iliocecal es afectado como una extensión de la infección que coloniza la zona adyacente; los trofozoitos de *E. histolytica* proliferan en la pared apendicular, acompañados de reacción inflamatoria y necrosis; en algunas ocasiones la infección se encuentra confinada al apéndice iliocecal; cuya sintomatología y examen físico son iguales a las de origen bacteriano; perforación intestinal; ameboma, que es el engrosamiento marcado de la pared que obstruye la luz produciendo síntomas de oclusión intestinal o es raro que coexistan las dos patologías juntas; sin embargo, en este caso posiblemente el estado de inmunosupresión y desnutrición del paciente contribuyeron a la presentación de las dos formas de presentación clínica de amebiasis.

CONCLUSIONES

La amebiasis intestinal es una patología frecuente en nuestro medio, dadas las condiciones sanitarias en las que nos desenvolvemos; encontrándose como una causa no tan rara de apendicitis aguda.

En muchas ocasiones el histopatológico reporta presencia de trofozoitos de ameba *histolytica*, hallazgo que es tomado muy a la ligera por el cirujano.

Sin lugar a dudas debemos frente a la presencia de Apendicitis amebiana descartar otras complicaciones; como en este caso que se encontró un absceso hepático amebiano

Es controversial solicitar ECO de abdomen superior a aquellos pacientes con cuadro de apendicitis claro, que coincide con desnutrición, alcoholismo y otras causas de inmunosupresión, pero los autores lo recomiendan

RETERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

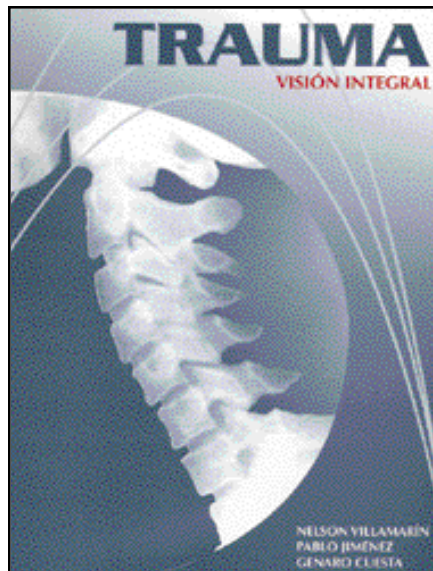
1. Gutiérrez, Cecilia. Estudio coproparasitario en niños del Distrito 9 del Municipio Cercado Cochabamba. UNIVALLE. Facultad de Ciencias Médicas. Bolivia. 2003.
2. Botero, D. y Restrepo, M. Amebiasis. Parasitosis Humanas. Ed. Corporación para investigaciones Biológicas. Medellín. Colombia. 1998.
3. Atías, Antonio. Tratamiento de las Parasitosis y Tablas Terapéuticas. Parasitología Médica. Ed. Mediterráneo. Santiago-Chile 1998.
4. Nauyhua, R., Ruelas, N. y Córdova E. Aislamiento de cepas de *Entamoeba histolytica* y su caracterización patogénica en la ciudad de Arequipa. Rev. Peruana de Parasitología. 1997; 119-1S
5. Cornejo, W, Espinoza, Y., Huiza, A. Prevalencia de *E. histolytica* y *E. dispar* por hierscopia y ELISA en muestras fecales de una población urbano-marginal de Lima. Anales de la Facultad de Medicina. 1999; 60:124-128
6. Diamond, LS and Clark, C. A redescrpcion of *Entamoeba histolytica*. Eukaryot. Microbiol. 1993; 40(3):340-344
7. Ibrahim M Zardawi, Kattampallil J, Rode J; Amoebic appendicitis. MJA 2003; 178 (10): 523-524
8. Ramdial p, Madiba T, Kharwa S, Clarke B, Zulu B. Isolated amoebic appendicitis. Virchows Archiv. Volume 441, Number 1. July 2002: 63-68
9. Bruno G, Caratozzolo E, Massani M, Bonariol L, Recordare A- Supra infection of amoebic liver abscess consequent to acute appendicitis. Minerva Chir. 2003 April; 58 (2): 257-9, Treviso Italy
10. Chirurgische K, Kantonsspital L. Amebic appendicitis with subsequent perforated pancolitis. Chirurg. 1995 May; 66 (5): 534-6
11. Arellano J., Granados J., Pérez E., Félix C., Kretschmer R.R HLA, complotipos y absceso hepático amebiano en mestizos mexicanos. 1995

12. Castells L., Porcel J.M., Selva A., Ordi J: Absceso hepático amebiano: presentación de cuatro casos. División de Inmunología, Facultad de Medicina, UNAM, DF.
13. Mier, Blanco-Benavides R., Medina-Gonzales E., Sigler-Morales L., Melgoza-Ortiz C. Tratamiento quirúrgico del absceso hepático amebiano. Departamento de Medicina Interna, Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona. 1990.
14. Gonzales-Chávez A., Pereyra A., Amancio-Chassin O., Higuera-Ramirez F., López-Barcena J. La respuesta plaquetaria como factor pronóstico en la amebiasis invasora del hígado. Hosp. de Especialidades, C.M.N., I.M.S.S., México. DF.
15. Ciriza C., Romero MJ., Karpman G., Valerdiz S., Garcia L. Abscesos hepáticos amebianos sobreinfectados por bacterias en un área no endémica. Servicio de Medicina Interna, Hospital General de México.
16. Garduno-Espinoza J., Martínez-García MC., Rendón-Macias E., Fajardo-Gutiérrez A., Hernández-Hernández DM., Muñoz-Hernández O. Rendimiento diagnóstico en las pruebas inmunológicas en absceso hepático amebiano a través de curvas de características operantes del receptor. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital del Vierzo, Ponferrada, León.
17. Stoopen M., Kimura K. Amebiasis. La tecnología de los ochentas. Ultrasonido, tomografía computada y resonancia magnética: Han contribuido a mejorar el diagnóstico del absceso hepático? Unidad de Investigación Clínica en Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, Instituto Mexicano de Seguridad Social, México. DF.
18. Samuelson J. Enfermedades infecciosas. En Robbins. Patología Estructural y Funcional. Madrid:Interamericana; 1999. p. 379-80.
19. Crawford JM. Hígado y vías biliares. En Robbins. Patología Estructural y Funcional. Madrid:Interamericana; 1999. p. 904-5.
20. Ahmed M, Mac Adam KP, Stourm WA, Hussain R. Systemic manifestations of invasive amebiasis. Clin Infect Dis 1992;15(6):974.
21. WHO/PAHO/UNESCO. Report of a consultation of experts on amoebiasis. Mexico City, Mexico, 1997; January: 28-9.
22. Matijasevic EA. Amebiasis: Espectro clínico y tratamiento. Trib Med 1995;91:290-4.
23. Ravdin J. Amebiasis. Clin Infect Dis 1995;20:1453-66.
24. Fonte L. Amebiasis: enfoques actuales sobre su diagnóstico, tratamiento y control. Elfos Scientiae 2000:128.

TRAUMA: VISIÓN INTEGRAL

Editores: Nelson Villamarín, Pablo Jiménez y Genaro Cuesta.

Comentario: Dr. M.Sc. Byron Núñez-Freile.



332 páginas. ISBN: 9978-43-949-8.
Diagramación e impresión : Punto Creativo.
Quito. Agosto del 2005.

El gran desarrollo tecnológico del siglo XX determinó un nuevo orden mundial caracterizado por el incremento de la locomoción, los viajes, el armamentismo, las guerras y el terrorismo. En tanto que en nuestro entorno prevalecen ciertas particularidades evidenciadas por un aumento poblacional desmesurado, la pobreza, la violencia, los accidentes de tránsito y los desastres naturales, que han hecho del trauma uno de los más importantes problemas de salud pública del Ecuador y América Latina. Por lo que presentar a los distinguidos lectores de la Revista CAMBIOS, la obra: "**TRAUMA: Visión Integral**", trabajo primigenio, liderado por los Doctores Nelson Villamarín Salgado, Pablo Jiménez Murillo y Genaro Cuesta Ramírez, tríada de excelentes Médicos Intensivistas formados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital "Carlos Andrade Marín", con la colaboración de casi medio centenar de especialistas ecuatorianos ligados al manejo del trauma, es un honor de carácter científico tener que comentar la gran importancia de su valioso contenido.

La obra, de fina cubierta, elegante diseño y acompañada de didácticos diagramas, gráficos y fotografías; en su detalle de veinte capítulos, se halla englobada por tres segmentos que sintetizan el abordaje sistematizado del trauma:

Parte 1. Aspectos Fisiológicos y Soporte Inicial del Trauma.

En este primer segmento, descrito en siete capítulos, nos introducimos en el entendimiento de las ciencias básicas y la fisiopatología del trauma, para luego adentrarnos en las problemáticas básicas del su fenomenología como son: las

alteraciones hematológicas, el choque, el abordaje de la vía aérea, el control del daño, la analgesia y sedación, para terminar con la evaluación del traumatizado con la aplicación de los índices pronósticos de severidad de la lesión.

Parte 2. El Manejo Especializado por Sistemas.

En esta sección, que contiene nueve capítulos, se aborda el trauma tanto por aparatos y sistemas; se inicia con el trauma cráneo encefálico, cervical y raquímedular, para continuar con el trauma torácico y abdominal. Este segmento termina con el abordaje al trauma pélvico, las fracturas expuestas, las quemaduras y el trauma órbito-ocular.

Parte 3. Abordaje del Trauma en Situaciones Especiales.

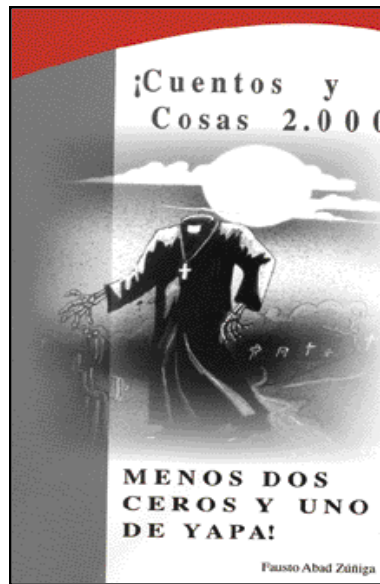
Por último, en cuatro interesantes capítulos, se abordan situaciones particulares y especiales en el manejo del trauma como son: la insuficiencia suprarrenal, el tromboembolismo venoso, la antibióticoterapia y finaliza con una síntesis de la Medicina de los Desastres.

Al finalizar esta presentación, luego de haber "hurgado" en la obra: "**Trauma. Visión Integral**", realizada íntegramente por especialistas ecuatorianos, considero que la misma se convierte en un texto único en su género en el entorno nacional. Texto que debe incorporarse de manera obligada a los programas de enseñanza de medicina de postgrado, a más de ser una obra de consulta en las bibliotecas de todos los profesionales de la salud, comprometidos con la medicina pre-hospitalaria, de emergencias, cuidados intensivos y desastres.

CUENTOS Y COSAS 2000 MENOS DOS CEROS Y UNO DE YAPA

Autor: Dr. Fausto Abad Zuñiga.

Comentario: Dra. Dana Abad Arévalo de Campos



Yo tendría siete años a lo sumo, pero lo recuerdo como si fuera ayer. Mi padre llegó a casa con una enorme caja de cartón, y ante los ojos entusiastas y asombrados de mis hermanas y míos fue extrayendo de su interior un montón de libros. 34 obras de Julio Verne y 6 de Emilio Salgari, las cuales fueron devoradas por nosotras en dos meses de frenética impaciencia por adentrarnos en las mágicas aventuras que bullían de sus páginas. Fue el primer encuentro que tuve con la lectura y se grabaron para siempre en mi espíritu juvenil las bondades inimaginables de lo que puede representar un libro para la inteligencia humana.

Es por ello que hoy, tantos años después de haber incursionado en la lectura de la mano de mi padre, que vengo ante ustedes orgullosa y maravillada a presentar su obra. He leído con detenimiento cada uno de los cuentos que conforman el libro "Cuentos y Cosas 2000 menos Dos Ceros y Uno de Yapa" y quiero contarles en pocas palabras lo que he sentido al hacerlo.

En primer lugar quiero advertirles que hay que leerlos pausadamente, con deleite, uno a uno. Sin apuro. Pues el contenido de cada uno de ellos difiere de otro y necesita de un respiro, de una tregua, de un descanso mental, hasta asimilar el sabor a magnificencia que nos deja en la memoria. Porque leer este conjunto de cuentos es como asistir a una deliciosa comida, en la que a criterio de los chefs entendidos, para deleitarse con cada uno de los platillos que siguen,

es preciso saborear un poco de limón, así el paladar se prepara para degustar nuevas esencias y sabores.

Leer estos cuentos, es trasportarse a otro mundo y a otra época, es compartir las vivencias de pueblitos chicos de la lejana Loja donde mi padre nació y creció, es imbuirse en los miedos y las supersticiones más vívidas de la gente sencilla, es navegar por la maravillosa ingenuidad humana fervorosa creyente de espíritus elementales, es rememorar el solemne y ancestral temor y reverencia que se tenía por todo lo que provenía del Clero y sus prelados; es, en definitiva, compartir los sentimientos de mi padre y sus seis hermanos que crecían rodeados de inocencia en un ambiente pueblerino, sin alcohol, sin drogas ni otras desventuras de la mal llamada "civilización".

Leer estos cuentos es también hablar de letrados, juicios y juzgados, Cortes y Magistrados, y de la incansable lucha que libramos sin descanso en la búsqueda de la verdadera justicia, razón primigenia de la abogacía, profesión que compartimos mi padre y yo.

Leer estos cuentos, queridos amigos, es encontrar a la política danzando en las ideas de mi padre. Efectivamente, durante todas las manifestaciones de su vida ha demostrado ser eminentemente político, inculcador asiduo de la democracia y de sus lineamientos, acervo caudillo juzgador de las dictaduras civiles y militares que asolaron nuestro país y crítico defensor de un pueblo ingenuo al que se puede convencer con palabras para ser lastimosamente utilizado en los

protervos fines de poder y ambición de la oligarquía de turno, quienes se fingen gobernantes por el pueblo y para el pueblo.

Quiero decirles también que "Cuentos y Cosas 2000 menos dos ceros y uno de yapa" es un homenaje a nuestro idioma. No dudo que algunas de las palabras que constan en cada uno de los cuentos les obliguen a consultar urgentemente un diccionario, como me ha pasado a mí. Pero lo he hecho con mucho gusto, porque estoy íntimamente convencida de que no hay manera más extraordinaria de expresar cada cosa, que haciéndolo por su propio nombre, aunque éste no esté imbuido en el léxico cotidiano del común de los mortales.

Por último, agradezco a mi padre el contagiante sentido del humor que hay en cada una de las historias por él contadas, porque ha brindado un relax a mi apuro ciudadano, ha logrado que yo, una simple lectora de su libro, sonría necesariamente ante las mágicas ocurrencias de sus fantásticos personajes y me deleite extasiada con la candidez de sus páginas.

Este es mi sencillo pensar sobre la obra de mi padre. Solo me resta invitar a todos ustedes a leerlo y disfrutar conmigo de las palabras, las que ahora publicadas, adquieren la irreverente manifestación de ETERNIDAD.

Gracias.

Quito 3 de Agosto del 2005

GALERIA DE HONOR

OSWALDO RODRIGUEZ MORALES PIONERO DE LA NEUROCIROGÍA EN EL PAIS

Dr. Enrique Hermida Bustos*

No fui su alumno, tampoco su residente, simplemente SU AMIGO, así con mayúsculas. A pesar de su ausencia material le sigo considerando mi MAESTRO en el fiel sentido de la palabra porque enseñó ciencia, humanismo y arte. En sus memorias dejó lecciones, algunas de las cuales trato de rescatar.

Le conocí por los comienzos del año 1974 cuando inicié el primer curso de postgrado de Anatomía Patológica en el Hospital Carlos Andrade Marín. En ese entonces el Dr. Oswaldo Rodríguez, era Jefe del Servicio de Neurocirugía creado por él y otros visionarios de las neurociencias como Herbert Reyes y Marcelo Cruz. Gracias al estímulo de estos pioneros con las sesiones de "cortes de cerebro", iniciamos nuestros primeros pasos en las subespecialidades juntamente con el colega y amigo Reynaldo Páez, cuando recién hacían publicidad de fabricación los tomógrafos computerizados.



Fiel a sus principios hipocráticos enseñó ciencia a sus discípulos y con visión de futuro nos motivó para hacer las subespecialidades en México.

En una comunicación epistolar le dice a su entrañable colega y amigo Herbert Reyes: "Nuestro lema siempre ha sido trabajar y trabajar sobre todo en ese tiempo donde se requería esfuerzo y mística para salir adelante con esta noble tarea...Pero el principal

sueño fue el de crear el verdadero Instituto de Neurocirugía, proyectándolo de tal manera que fuese un organismo de servicio con un enorme ahorro de esfuerzo humano y económico. Siempre estuvimos con el espíritu y la fuerza necesarios para seguir con este ideal. Fue así como se inició mi trabajo y fueron cientos de vidas salvadas gracias a la fe y a la responsabilidad de todos los que trabajaron conmigo." (1991).

Quienes no le conocieron preguntarán ¿Quién fue este pionero de la Neurocirugía en el país? En breves pincelazos esbozaré la biografía del Dr. Oswaldo Rodríguez.

Nació en la ciudad de Quito en el año 1917; a la edad de 10 años quedó huérfano de padre y cuando tenía 18 años

perdió a su madre; en este mismo año (1935) se graduó de bachiller con todos los honores en el Colegio Mejía, siendo compañero entre otros de Maximiliano Ontaneda (+) médico del Hospital "Andrade Marín".



Foto del Recuerdo: De izquierda a derecha Dr. Herbert Reyes B., Dr. Oswaldo Rodríguez M. y Dr. Enrique Hermida B.

Por caprichos neuronales he separado este recuento cronológico de la vida del Dr. Oswaldo Rodríguez en tres etapas, cada una de ellas valiosa e interesante, algunas se dieron simultáneamente.

1ª. Etapa.- Su vida médica, nombramientos, congresos, conferencias, homenajes.

2ª. Etapa.- La carrera militar.

3ª. Etapa.- El artista y sus exposiciones.

PRIMERA ETAPA.- SU VIDA FAMILIAR Y PROFESIONAL.

En el año 1942 contrajo matrimonio con Dña. Judith Orellana Escalante (+) hermana del prestigioso médico gastroenterólogo y profesor universitario, Dr. Juan Francisco Orellana (+), quien sin lugar a duda, influyó positivamente en su carrera de médico. Su esposa, Dña. Judith Orellana, fue un pilar de respaldo, incentivo y empuje para sus futuros logros personales y profesionales, probándose el adagio que: "detrás de un gran hombre, existe una gran mujer". Con su esposa procreó cuatro hijos: Anita, Oswaldo, Amelia y Belinda (+).

Su vocación se inclina por la Medicina y en el año 1943 obtiene con honores el título de Doctor en Medicina e ingre-

* Médico Neuropatólogo. Hospital Carlos Andrade Marín. Sociedad Historia de la Medicina

sa a trabajar como "Médico-soldado" en el Hospital de las Fuerzas Armadas. Allí laboró hasta su jubilación con otro eminente maestro, educador médico, pionero de la traumatología, el Dr. Augusto Bonilla Barco.

1944-1945.- Por su amor a la Neurocirugía obtiene una beca de dos años en el Hospital Santo Tomás de Panamá, recibiendo el reconocimiento como Primer Asistente. A su retorno continúa trabajando en el Hospital Militar y en el Eugenio Espejo.

1947-1948.-Siempre deseoso de perfeccionar su vocación de Neurocirujano obtiene otra beca de especialización por 2 años en La Habana-Cuba.

1949. Viaja por 6 meses a Rochester, U.S.A. para entrenamiento en la Clínica Mayo en el área de Neurocirugía y siempre preocupado por la situación de su país, se descubre su filantropía en una de sus cartas:

"Al volver a mi patria comencé en la lucha por dar a conocer lo que es la Neurocirugía, cuando no se sabía el significado de una operación en el cerebro. Recuerdo como comenzamos a trabajar en los hospitales Eugenio Espejo y Militar, donde todavía no existía la infraestructura especializada, siendo necesario la utilización de mi instrumental que traje de los Estados Unidos, para poder realizar las operaciones. En el Ecuador no se conocía sobre lo que era una operación al cerebro y no se tenía en absoluto una idea de lo que esto significaba. Fue entonces una labor titánica la del inicio de Neurocirugía en el país".

Por este empeño de difundir la neurocirugía, es invitado a Guayaquil para dictar la conferencia: "Síndrome quiasmático"

1950: Nombramiento de médico del Servicio de Neurocirugía de la Junta de Asistencia Pública (Ministerio de Salud).

Nombrado profesor Auxiliar de la cátedra de Clínica Quirúrgica General y Traumatología.

Presidente Nacional fundador de la Sociedad Médica de Neurología, Neurocirugía y Ciencias Afines.

1951: IV Congreso Sudamericano de Neurología-Porto Alegre, Brasil. Conferencia "La cirugía en el tratamiento de las enfermedades mentales".

"Absceso en el cerebro, tratamiento quirúrgico".-Quito

1952: Neurocirujano de la Clínica del Seguro Social.

Profesor de Semiología Neurológica en la Facultad de Ciencias Médicas-Universidad Central- Quito.

1954: Neurocirujano Ad-honorem del hospital de niños "Baca Ortiz".

Profesor titular de Neurología, Facultad de Medicina-Universidad Central/Quito.

1955: IV Congreso de Neurocirugía Americano. Montevideo – Uruguay.

"Cisticercosis quística de la fosa posterior".

"Calcificaciones en el cerebro". Quito

1956: IV Congreso Médico Nacional – Guayaquil

"Adenomas Hipofisarios"

"Derivación de la Hidrocefalia".

"Los tubérculos del Encéfalo"

"Meningiomas"

"tumores del Nervio acústico"

" Malformaciones del Cerebro".

1957: Galardón al Mérito por el Gobierno Nacional-Presidente Camilo Ponce Enríquez.

1958: Director de la Revista del Hospital Militar.

1958: XX Congreso Internacional de Neurología – París

1959: Conferencia Augusto Rodin – Quito

1959: Conferencia Enfermedad Cerebro-vascular - Quito

1960: Director del Hospital de las Fuerzas Armadas. Inició la planificación, equipamiento y colocó la "primera piedra" del nuevo Hospital Militar con el Presidente Camilo Ponce.

1960: Visita al "Martín Army Hospital" de Fort Benning, Centro Médico Militar del Hospital Walter Reed y otros.

1962: "Aspectos quirúrgicos de las lesiones del cerebro". Quito

1963-1967: Director General de Sanidad Militar.

"Curso de Actualización en Cirugía Estereotáxica" - Paris

1965: Jefe y Fundador del Servicio de Neurocirugía del Departamento Médico del Seguro Social.

Dispensario Central.

1966: Congreso Panamericano de Medicina Militar-Brasil.

1967: Reconocimiento oficial del gobierno en la inauguración del nuevo Hospital Militar.

1968: VI Congreso Mundial de Neurocirugía, Estocolmo-Suecia.

1970: Inauguración del Hospital "Carlos Andrade Marín" IESS

Fundador y Jefe del Servicio de Neurocirugía-Neurología, Hospital "Carlos Andrade Marín"

Publica "Normas y Procedimientos en Neurología y Neurocirugía"-Hospital Carlos Andrade Marín.

En su presentación escribe: "La atención a todos los enfermos del sistema nervioso sin distinción, en un solo Instituto permitirá que se cumpla el fin social-histórico y que la medicina nacional libre de sectarismos, eleve su condición científica y humana".

- 1971: Congreso PAMA-Guayaquil, "Casos de tumores cerebrales operados en el curso del presente año en el Hospital CAM".
- 1972: Visita a Berlin - Alemania
- 1973-1974: Presidente de la Sociedad de Neurología, Neurocirugía y Ciencias Afines.
Curso de Microcirugía-Barcelona, España.
Presidente del Instituto de Cultura Ecuatoriano Soviético. Coideario de Idealistas como Isaac Lovato, Pedro Saad y otros.
- 1975: Crea el servicio de Neurología – Hospital Carlos Andrade Marín.
- 1975-Homenaje al Subsecretario de Cultura y Propaganda del sindicato Nacional de Trabajadores del Seguro Social Ecuatoriano.
- 1975-VIII Congreso Médico Nacional "Proyección social de los desórdenes convulsivos". "Tratamiento quirúrgico de la epilepsia".
Sesión plenaria de la Sociedad de Neurología y Ciencias Afines.-HCAM
Homenaje al Dr. Oswaldo Rodríguez, pionero de la Neurocirugía en el país".
- 1976-1977: Director del Hospital Carlos Andrade Marín del Seguro Social. Inaugura el Departamento de Emergencias y Cuidados Intensivos.
- 1982: Presidente del Comité de la Paz en el Ecuador.
- 1985: 22 de Febrero – Día del Médico Ecuatoriano-Quito-Colegio Médico de Pichincha Premio "Jaime Rivadeneira" para el Dr. Oswaldo Rodríguez Morales

SIN FECHAS

- Congreso Internacional de Medicina Militar y Farmacia – Atenas/Grecia
- II Congreso Internacional de Neurocirugía – Washington.
- Congreso Mundial de la Paz – Leningrado.
- I Congreso de Cirugía - Colombia
- IX Congreso Latinoamericano de Neurocirugía – México.
- Primera Convención Nacional de Cirujanos – Cundinamarca/Colombia. "Adenomas hipofisarios operados en Quito".
- 1995: Simposium: Dr. Oswaldo Rodríguez Morales. "Atención del politraumatizado en el Hospital Carlos Andrade Marín. – 25 Aniversario del Hospital – Quito.
- De su vida y obra como médico humanista, dan testimonio escrito cientos de agradecimientos por la prensa, de pacientes operados en los Hospitales de las Fuerzas Armadas, "Eugenio Espejo", Hospital "Carlos Andrade Marín", "Baca Ortiz", "Vozandes" y en las Clínicas del Dispensario Cen-

tral del Seguro Social, "Pichincha", "Santa Cecilia", en Guayaquil, Cuenca y otras provincias.

De entre tantos agradecimientos, rescato los versos que le dedica una paciente agradecida publicado en uno de los diarios del país.

TU BONDADOSA MANO

Tributo de gratitud al doctor OSWALDO RODRÍGUEZ MORALES por haber realizado una operación delicada en mi cerebro.

MARIA AUGUSTA ITURRALDE AGUILAR

*El barranco erizado de malezas y abrojos
golpeó mi infantil rostro hiriéndome los ojos
cuando un vértigo loco dejaba en la pendiente,
los pétalos de sangre floridos en mi frente.
me arrastraba al misterio como entre espesas nieblas
sobre las membranosas alas de sus tinieblas
y la noche profunda, negra y estremecida
devorar intentaba la aurora de mi vida...
más cuando incontrolada llegaba allá al abismo
por medio de tus manos la detuvo Dios mismo*

*Tu bondadosa mano a un tiempo blanda y fuerte
apartó mi camino del lago de la muerte...
para mi cuerpo niño que era una flor marchita
en el sendero trunco hacia la negra cita,
hiciste que brotara del árbol de tu ciencia
la sabia milagrosa de una nueva existencia,
y cuando era la noche lo que hacia mí venía
tus manos me trajeron el sol de un nuevo día
¡Benditas sean por ello las manos milagrosas
que cambian las espinas en pétalos de rosas!*

*Bendita sea tu mano, a un tiempo blanda y fuerte
que restaña a la sangre y derrota a la muerte,
que como flor se posa sobre la ardiente herida
que en mortal desierto, es la fuente de la vida,
hace granear el fruto de una dulce esperanza,
que al librar a los ojos de dolores y males,
llena de lumbre pura los ojos maternales...
¡Sí, bendita tu mano, esa mano de sabio
que mi cerrada HERIDA hoy besa con su labio!!!
Bendito tu cerebro luminoso y fecundo
que es un sol en la noche del dolorido mundo
bendita tu mirada que entre la sombra escruta
para el herido hermano la salvadora ruta,
y bendita tu boca, y benditos tus labios
Que dan la norma clara y los consejos sabios...
Pero sobre todo esto bendigo en mi oración
a la bondad que llena tu inmenso corazón
y es cual una profunda y cristalina fuente
de la que ansiosa bebe la humanidad doliente.*

*De ella bebió mi infancia bienestar y salud,
que es hoy un surtidor de inmensa gratitud...
por tus sabios cuidados, la racha del dolor
besó sin marchitarle mi tierna vida en flor
POR TI a mi hogar volvieron felicidad y calma
y sonrío por ti todo el candor de mi alma
DIOS derrame en la tuya su gracia a manos llenas
te haga los días claros y las noches serenas
y te conserve siempre sabio, tranquilo fuerte,
defensor de la vida, vencedor de la muerte...*

ULTIMAS NOTICIAS
Rincón Poético del Lector
Sábado 28 de Octubre de 1961

SEGUNDA ETAPA.- CARRERA MILITAR

- 1943.- Recién graduado de médico ingresa a trabajar en el hospital de las Fuerzas Armadas como médico-soldado, a la edad de 26 años.
- 1949.- Ascendido al grado de Mayor de las Fuerzas Armadas.
- 1957.- Nombrado Director del Hospital de las Fuerzas Armadas; inició la planificación, equipamiento y construcción del nuevo Hospital Militar y coloca la "primera piedra" con el presidente Camilo Ponce.
- 1960.- Reconocimiento del gobierno por su labor administrativa, por la construcción y equipamiento del nuevo Hospital Militar.
- "Pocas personas tienen la satisfacción de ver la realidad terminada y llevada a su culminación" General Andrés Arrata, Ministro de Defensa Nacional.
- 1963-67.- Director General de Sanidad Militar.
- 1965.- Condecoración "Fuerzas Armadas de Primera Clase"
- 1966.- Ascenso al grado de Coronel de las Fuerzas Armadas.

TERCERA ETAPA – EL MEDICO ARTISTA

Con igual maestría, precisión y sabiduría que manejaba el bisturí para operar un tumor, sus manos, las gubias o el cincel crearon en la arcilla, cemento, mármol, hierro o madera, verdaderas obras de arte. Mis palabras quedarán cortas para ponderar su obra, por ello transcribo fragmentos de los comentarios amplios y profundos que personas versadas en la materia dijeron de su obra.

Artista autodidacta que enriqueció su arte en los talleres de Luis Mideros, Walter Maldonado, Neptalí Martínez y Jorge Espinoza y con visitas a museos y libros de arte adquiridos en sus numerosos viajes al exterior.

Soy heredero de algunas obras y orgullosamente de lo más valioso del artista – SUS HERRAMIENTAS DE TRABAJO – que con respeto las empuño para realizar mis tallados en madera.

Realizó numerosas exposiciones en Quito, Cuenca y Guayaquil. He aquí un resumen de las mismas:

1958: Hospital Vozandes.

1958: Revista del Hospital Militar N 1-II época. Feb. (Director de la Revista) "Fotos de cabezas de sus dos pequeñas hijas, Amelia y Belinda... cabezas realizadas con maestría, expresión de delicadeza y dulzura".



1959: Revista del Hospital Militar N7 "Fotografía de su escultura "El último rebelde".

1959: Exposición Hospital Militar y conferencia "Augusto Rodin".

"pocas manos habrá cargadas de animación, de voluntad creadora, de certeza artística, que aquellas con las que ha sido plasmada "Gravidez".

"El sembrador" o "Cabeza de niña negra". Seguramente su encomiada destreza para la cirugía del cerebro ha vuelto tan delicado su tacto y tan aguda su percepción de los rasgos, ángulo y expresiones del rostro". (*El Comercio, 20 de Diciembre 1959*) Galo René Pérez (extracto).

1961 Obsequio de su obra "Busto de Rumiñahui" a la Universidad Central.

1961 Museo de Arte Colonial.- Exposición de Pintura y Escultura de los Médicos de Quito".

"Los Médicos y el Arte".

"...no es exacto que el médico se haya endurecido en la diaria presencia del dolor humano personal o colectivo. Lo contrario es lo exacto: el médico se encuentra más sensibilizado que ningún otro hombre... Una vida super-sensibilizada está en mejor aptitud para recibir las impresiones gratas del arte, la belleza y la cultura..." TUPAC AMARU (extracto)

"La exposición nos llevaría a pensar en que los dedicados a la noble profesión de las curaciones y los remedios, en cuanto dueños de la paleta o de los cincelos que inmortalizó Rodin, practican, en cierto modo,

una terapéutica de la figura, una auscultación del paisaje, una posología del color...Oswaldo Rodríguez, gran cirujano del cerebro, se revela como escultor de expresión psicológica, de figuras de humana esencia. Demuestra forma técnica de manejo de la materia hacia la consecución del espíritu, así en su madera "Gravidez" – muy elogiada- como el gesto de la doliente cabeza que amasó en terracota o en la iluminación de los perfiles del Hombre de la Mancha, nuestro Señor Don Quijote. GRACIAN (extracto)

1969.- 28 de Marzo – Colegio Militar: "Exposición Retrospectiva "... explicó a los cadetes el sentido de sus trabajos y a su concepción de lo que debe ser el auténtico artista.

1972- Agosto- Cuenca: Exposición en el Palacio Municipal y conferencia: "La Seguridad Social".

"El Dr. Rodríguez Morales tiene el talento suficiente no sólo para descubrir la hechura de la naturaleza que lo mismo puede estar en un árbol, en una raíz, en una rama que en un pedernal o una montaña – sino que descubriéndola, imita o realiza réplicas admirables como las que se exponen".

"Ante las tallas del Dr. Rodríguez Morales" por Luis Moscoso Vega – El Universo 1972.

1978 – Casa de la Cultura /Quito: Exposición de 30 esculturas. Galo René Pérez "Quito y el Amazonas Perdurable"



1977- 6 de Noviembre: Instituto Cultural Ecuatoriano Soviético.

Exposición y conferencia: "Recado de la Paz".

1981- 21 de Octubre – Casa de la Cultura

En esta misma temporada de su exposición, después de un paseo a la playa, se siente molesto de salud y su gran amigo y colega, Byron Torres, le diagnostica un ACV y

le lleva urgentemente al Hospital Militar y es operado de un "hematoma frontal derecho" por el neurocirujano Alex Sevilla. A las 24 horas sufrió un "derrame cerebral parieto-temporal izquierdo", diagnosticado de afasia nominal, afasia de Wernike y dificultad de comunicación". Viajó a La Habana – Cuba para su rehabilitación.

Como un ejemplo de lucha constante contra la adversidad física, nos dio otra lección de vida y amor al arte. El mismo nos cuenta:

"...la verdadera rehabilitación comenzó en Ecuador, gracias a la gran afición que tengo por la escultura, que me facilitó lograr una gran armonía de conceptos y expresiones, la lectura, la escultura, la terapia intensiva del lenguaje que lo realizó hasta la actualidad logrando una recuperación admirable y exitosa" (1991)

1982 –A pesar de todo, continuó con su pasión de toda la vida –el arte terapia del alma y realiza otra exposición en la Casa de la Cultura.



1985-2 de Febrero: Exposición en la Alianza Francesa. Distinguidos intelectuales se expresaron así del artista y su obra:

"El hombre que tuvo en sus manos los signos de la luz y de la sombra en ese universo del cerebro humano. Cuando él mismo fue golpeado en esa frágil región donde se anida y anudan los reflejos sensoriales.

Su pasión por el movimiento que genera materia lo lleva a renovadas aventuras en las necesidades de expresarse.

Oswaldo Rodríguez, el artista, adiestra su creatividad en la piedra o el metal, en la arcilla y la modela armoniosamente". NELA MARTINEZ (extracto)

"Tomar de la naturaleza y retornar hacia ella, mediante las formas, es la primera motivación para el

trabajo escultórico de Oswaldo Rodríguez ...el tiempo y el espacio están fuera de las cosas, por ello el artista escoge los que tuvieron raíz, los troncos para dotarlos de nueva savia, la celulosa, moldeable y mutable como el cuerpo humano". ULISES ESTRELLA (extracto)

"Oswaldo Rodríguez, o la terapia del arte"

"En Rodríguez, la personalidad y la coherencia constituyen atributos que garantizan la unidad inseparable entre la talla y el tallista, entre las ideas y su plasmanete. El suyo es un arte veraz y sincero que entraña confesiones, mensajes, afirmaciones y vivencias que se exteriorizan en un lenguaje dactilar propio, de signos inconfundibles, que conforman su mundo simbólico. Es fácil advertir en sus obras la constante de su trasfondo filosófico que se nutre en el hon-tanar de certezas verificadas y se decanta en una conciencia de aportación al hombre.

La escultura del doctor Oswaldo Rodríguez, artista de la medicina y médico del arte, constituye para él, más que una expresión estética, un lenguaje medular trascendente que se propala en ondas intelectuales y se graba en surcos de un expresionismo punzante en cada una de sus obras, como latente en la historia misma del arte". JORGE DONOSO RUMAZO (extracto)

1986 - Auditorio Hospital Carlos Andrade Marín

Esta fue su última presentación pública de su obra artística dedicada a sus colegas y amigos y tuve oportunidad de perpetuarlo gráficamente junto a los entrañables amigos Herbert Reyes y Franklin Tello.(+)

Nunca decayó su amor al arte y a sus semejantes, enseñó en los Talleres de Arte Tercera Edad del Seguro Social.

Finalmente escribo otra lección de amistad que el Dr. Rodríguez nos dejó, a pesar de su afasia de Wernike y dificultad de comunicación ocasionada por el accidente cerebro vascular (1981). Nunca olvidó a sus amigos con quienes mantuvo comunicación epistolar y así se expresa el eminente maestro Cardiólogo Miguel Salvador S. En carta del 5 de Diciembre 1987:

"Mi querido Oswaldo:

La lectura de su carta me ha emocionado hondamente, en ella se refleja su exquisita sensibilidad, la generosidad de su alma y la nobleza innata de su pensamiento para aquilatar la amistad, esa añeja y sincera amistad que nos unió siempre desde que fue mi discípulo y luego el Director del Hospital Militar, den de yo tuve el honor de trabajar a su lado, en la época deoasi llamada, de esa gran casa de salud.

Le agradezco con toda mi alma, su bello gesto y sus palabras que en este mi lento atardecer, tiene sabor de recuerdo grato y de vida útil, máximo galardón del hombre que aspira igual que usted, a no pasar como mera sombra sobre el mar

Pronto le buscaré para gozar de su plática sabrosa y abrazarlo con afecto

MIGUEL SALVADOR S.

En otra amplia misiva que cuenta sus vivencias profesionales como Director del Hospital Militar y del Carlos Andrade Marín, el 7 de Junio de 1991, le expresa a su gran colega, amigo y compañero en los trabajos de especialidad, Herbert Reyes:

"Querido amigo y compañero en los trabajos de especialidad:

Durante 9 años no he podido trabajar en mi profesión pues el destino trágico destruyó la parte más noble de mi cerebro, el lóbulo izquierdo, por este motivo no puedo hablar como quisiera, encontrando las palabras necesarias para determinar mi pensamiento. Gracias a los cuidados y al tiempo que ha pasado, mi raciocinio es claro y puedo expresarme a través del arte.

Gracias Dr. Reyes por haber sido el amigo a quien le dirijo estas palabras". Su amigo. DR. OSWALDO RODRÍGUEZ M."

Después los años lo recluyeron a la privacidad de su taller hasta que el 17 de Mayo de 2005, dejó al lado madero y gubia y casi al mismo tiempo que mi padre, como dos ríos de cordillera bajaron al mar para seguir viajando por mares infinitos.

HOMENAJE AL DR. RAFAEL ARCOS RENDON

"Ya estabas aquí antes de entrar

Y cuando salgas no sabrás que te quedas"

Es siempre satisfactorio referirse a una persona para destacar sus valores y cualidades, para divulgar sus méritos y ejemplificar con su trayectoria límpida, pero es más emocionante aún hacer una semblanza de un compañero de aulas, con



quien trajinamos juntos en el proceso formativo dentro del Alma Mater en la consecución de nuestra carrera como médicos. Después de alcanzar la meta primaria, nuestros caminos se separaron cuando yo me decidí por la ginecología y obstetricia y él con acierto eligió la especialidad de cirujano cardio-torácico, en la cual ninguno de sus compañeros dudamos que sería exitoso y un eminente profesional, ya que sabíamos que continuaría siendo tan responsable,

honesto y humano como lo fue a lo largo de la formación universitaria. Y no nos equivocamos, ahora la historia nos da la razón al ver como Rafael Arcos es un verdadero referente de la cirugía cardio-torácica, y uno de los colegas y amigos más prestantes, pundonorosos y destacados que la vida me ha dado el privilegio de conocer.

Nació en Quito, el 16 de Julio de 1938, ocupando el tercer lugar entre ocho hermanos, sus padres fueron Dn. Antonio Enrique Arcos Ribadeneira y doña Amada Rendón Araujo. Sus estudios primarios los realizó en el Pensionado Borja No. 2 de Quito, y los secundarios en la Academia Militar Ecuador. Siendo Medalla de Honor al Mérito Estudiantil.

En su juventud tuvo una destacada actuación deportiva participando en el fútbol profesional como jugador del equipo España de Quito. Representó a la Universidad Central del Ecuador en competencias internacionales con Universidades Latinoamericanas. Fue miembro del equipo ecuatoriano que batió seis records nacionales en una competencia internacional, realizada en Quito, en 1958. Representó al Ecuador en los Juegos Panamericanos de Chicago, 1959, y en los Juegos Iberoamericanos de Santiago de Chile, como atleta en pruebas de 100 mts, 200 mts, y, en postas de 4x100 mts. y 4 x 400 mts.

Obtuvo su título de Médico Cirujano, en 1966, otorgado por la Universidad Central de Quito. Ingresó al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) en 1964. El 20 de enero de este mismo año contrajo matrimonio con la distinguida dama ambateña Doña Cecilia Mora Albán, formando un hogar ejemplar, conformado por cinco hijos: María Cristina, escultora y administradora de la Fundación Corazón; María del

Carmen, abogada; María Lorena, psicóloga clínica, José Rafael, ingeniero comercial; y, Alexandra, master en educación.

En 1966 fue propuesto por el Consejo Superior del IESS, para conformar el grupo de Cirugía Cardíaca a entrenarse con el Dr. Euríclides de Jesús Zerbini, del Hospital Das Clínicas de la Universidad de Sao Paulo, Brasil, en un programa elaborado por el Dr. Miguel Salvador, Presidente del Consejo Superior; siendo Director General del IESS el Dr. Plutarco Naranjo, desempeñándose desde entonces como médico tratante y posteriormente y hasta la actualidad como Jefe del Servicio de Cirugía Cardiorádica del Hospital Carlos Andrade Marín del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

En 1966, por el convenio con el Dr. Zerbini de la Universidad de Sao Paulo se traslada al Brasil, un equipo formado por el Dr. Roberto Pérez, jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular y Torácica del IESS y los doctores: Franklin Tello, Oswaldo Bonilla, Elisa Calero, Reinaldo García, y obviamente el personaje reseñado, también la enfermera: Yolanda Pastor y el técnico mecánico Mauricio Solano.

El 20 de Abril de 1967, se realiza en Quito, en la Clínica del Seguro Social de la calle Benalcázar y Mejía la primera Cirugía a Corazón Abierto con el auxilio de la Circulación Extracorpórea para corregir una Cardiopatía Congénita Acianógena del tipo de la Comunicación Interauricular, realizándose una Septumplastia Inter Auricular con éxito.

El equipo de Cirugía Cardíaca del IESS, al ser pionero, maneja la hegemonía de la especialidad en el país. Desde entonces no ha suspendido su actividad hasta la actualidad, realizándose más de 4000 cirugías de corazón abierto con circulación extracorpórea. Sin duda la mayor estadística en el Ecuador.

En 1970 se inaugura el Hospital Carlos Andrade Marín del IESS, y se continúa el programa de cirugía de corazón, colaborando con el Servicio de Hemodinámica dirigido por el Sr. Dr. Eduardo Villacís se realizan estudios hemodinámicas de enfermedades congénitas y de adultos, primero en el Hospital de LEA, actual Hospital Pablo Arturo Suárez y luego de la inauguración del HCAM, se inicia la era de la hemodinámica que ha constituido la base del progreso de la especialidad cardíaca clínica y quirúrgica del IESS y del Ecuador.

En 1974, 75 y 76, el Dr. Rafael Arcos se traslada a Buenos Aires, Argentina, para realizar un entrenamiento bajo la conducción del Sr. Dr. René Favalaro, en ese entonces, la máxima figura mundial de la Revascularización Directa del Miocardio con la revolucionaria técnica del By pass aorto-coronario con interposición de injerto de vena safena.

La primera cirugía de Re-vascularización Directa del Miocardio con puente (by pass) de vena safena entre la arteria aorta y la arteria coronaria descendente anterior se realiza en el Hospital Carlos Andrade Marín, en Agosto de 1977.

La cirugía cardiaca del país se desarrolla notablemente en este periodo con el aporte de cirujanos especializados como: Rafael Arcos, Wellington Sandoval, Fabián Miño, Eduardo Morales y Cesar Irigoyen.

El año de 1977, es el comienzo de una nueva era en la especialidad con el advenimiento de nuevas técnicas quirúrgicas, diagnósticos más completos, oxigenadores de nueva generación, y, especialmente, la administración de la Cardioplegia (sustancia rica en potasio, que permite proteger al miocardio mientras se logra una parada del corazón por un periodo prolongado de una o dos horas).

El Servicio de Cirugía Cardiaca y Torácica del IESS no ha suspendido la atención de la especialidad desde 1967, hasta la presente fecha habiendo realizado más de 4.000 operaciones, con un promedio actual de 200 cirugías al año.

La Fundación Corazón y la Fundación Metrofraternidad realizan una acción para lograr la solución de cardiopatías congénitas, la primera y de cardiopatías de adultos, la segunda, esta es otra muestra del espíritu altruista y la labor social del Dr. Arcos.

El equipo formado por los doctores Rafael Arcos, Wellington Sandoval, Elisa Calero, Jaime Pinto, Marco Salazar y Patricia Cortez ha realizado más de 1500 operaciones de corazón con circulación extracorpórea en el Hospital Metropolitano y más de 2000 operaciones sin extracorpórea en el Hospital San José del Municipio de Quito en convenio con las instituciones respectivas.

Rafael Arcos ha sido distinguido con diferentes reconocimientos, quizá la más importante sea la condecoración al mérito científico y social Dr. Vicente Rocafuerte, por el Honorable Congreso Nacional del Ecuador.



El Dr. Rafael Arcos, después de recibir el 28 de Octubre del 2005 la condecoración al mérito científico Dr. Vicente Rocafuerte otorgada por el Honorable Congreso Nacional del Ecuador. Lo acompañan la Dra. Guadalupe Larriva Gonzáles Diputa por la Provincia del Azuay y Dr. Daniel Toral, Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

Asimismo ha sido Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología, Jefe del Servicio de Cirugía Cardiotóraca del Hospital Carlos Andrade Marín, desde 1996.

Jefe del Servicio de Cirugía Cardiotóraca del Hospital Metropolitano, desde 1986 y

Cirujano Cardiotóraco del la Clínica del Seguro Social y del Hospital Carlos Andrade Marín desde Enero de 1967.

No estaría completa su breve biografía sin la opinión de quienes han participado directamente de su accionar, así recojo los criterios de nuestro colega el **Dr. Eduardo Villacís** Jefe del Servicio de Cardiología, quien manifiesta:

"Conozco al Dr. Rafael Arcos desde hace cuatro décadas: no olvido su decisión para saber, su predisposición para la vanguardia, su equilibrio en los sobresaltos que acontecen en la cirugía, sus manos que, muchas veces, solucionaron los tropezos con vasos y tejidos.

Ahora que el Congreso Nacional lo ha condecorado por sus méritos de Médico y ciudadano ignoro en qué categoría: me ha parecido que la adecuada es la de Caballero.

Con esta oportunidad he recuperado memorias de las conversaciones con él, de lado a lado de las mesas científicas, de un lado a otro de las mesas de examen, de piso en piso de nuestro Hospital Carlos Andrade Marín, para el cual el aporte de Rafael ha sido tan calificado, vigoroso y leal que puede resumirse en la leyenda de un castillo francés:

*"Ya estabas aquí antes de entrar
y cuando salgas no sabrás que te quedas"*

Por su parte manifiesta la **Dra. Elisa Calero Carvajal**: "Conozco al Dr. Rafael Arcos R. desde que se formó el equipo de Cirugía a corazón abierto en el IESS, como todo un señor, como un trabajador incansable, de enorme calidad humana, además como un colega guapísimo.

El valor de su obra no solo radica en la experiencia, en la capacidad y conocimiento científico, sino en la fuerza interior de su personalidad. No rehuye esfuerzo alguno frente a los nuevos retos de la cardiología y la cirugía cardiovascular modernas, tiene una dedicación a tiempo completo en procura de resolver complejas y delicadas cardiopatías, restaurando la salud muchas veces y, siempre mejorando la calidad de vida de sus pacientes.

En este afán ha buscado, también, varios caminos para resolver quirúrgicamente los padecimientos cardiacos de muchas personas de escasos recursos económicos. Creó la *Fundación Corazón*, para poner al alcance de los pobres este tipo de tratamiento, sobretodo para los niños que son los que más problemas complejos del corazón presentan.

Para la gente mayor que, a veces, es la más necesitada, la más abandonada, tiene el Banco de Marcapasos, muchos se han beneficiado de la generosidad de este programa.

Es colaborador de la *Fundación Metrofraternidad* obra social más importante del Hospital Metropolitano. En el

transcurso de estos veinte años, múltiples cirugías han sido resueltas en forma gratuita.

Hay que hacer como quien no hace Savater y esta actitud ha tenido el Dr. Arcos en su vida profesional. Ha conseguido fortalecer la especialidad en el país, creando confianza en los médicos y en la comunidad, muchas vidas ha salvado y lo que hace por los necesitados con gran modestia y sabiduría, remontando la pendiente cada momento, lo vuelven grande".

Igualmente, no sería justo omitir la opinión de sus pacientes, directos beneficiarios de su profesionalismo, así por ejemplo el **Sr. Miguel A. Albuja A.**, quien expresa:

"Es muy importante poder expresar estos sentimientos de gratitud al Sr. Dr. Rafael Arcos, honrado profesional que dirige el Departamento de Cardio-torácica del Hospital Carlos Andrade Marín de esta ciudad.

Manifiesto y doy a conocer, que el 10 de enero del 2004, sufrí una afección bastante delicada en mi corazón, fui trasladado de inmediato al mencionado Hospital, en donde recibí una esmerada atención en el departamento de Cardiología, y luego de varios exámenes, determinaron la necesidad de someterme a una intervención quirúrgica de corazón en el departamento de Cirugía Cardio-Torácica.

La Divina Providencia, permitió que me ponga en contacto con el Sr. Dr. Rafael Arcos, el mismo que me dio fuerzas, tranquilidad, paciencia y seguridad antes y después de mi intervención.

Ha transcurrido un año y medio, y puedo decir lo bien que me encuentro de salud, me siento alegre, gozando de un bienestar general, todo esto gracias al mencionado galeno. Gracias a usted Dr. Arcos, por los innumerables beneficios, que diariamente hace por todos esos pacientes que están en sus manos, esa gente humilde y de toda clase social, de toda edad, que usted con esa bondad es guiado por Dios en su mente y en sus maravillosas manos".

Otro testimonio proveniente de otro colega, pero que lo hace en calidad de paciente, es el caso del **Dr. Iván Peñaherrera Delgado**. Distinguido pediatra y ex Director del Hospital Infantil Baca Ortiz: "Que gratificante es recordar los momentos más importantes de la vida y sus actores, cuando los médicos con benevolencia y dejando sus actividades personales, acuden prestos a ayudar a quienes requerimos su presencia y que con profesionalismo y humanidad están junto al paciente. Es el caso del Dr. Rafael Arcos Rendón, compañero de colegio y amigo desde hace muchos años, hoy uno de mis médicos, en cuyas manos no dudé en poner mi vida hace 11 meses cuando sufrí un infarto de miocardio y necesité una cirugía cardíaca. Me intervino quirúrgicamente con su equipo de médicos del Hospital Carlos Andrade Marín, con un éxito total.

Hoy me encuentro perfectamente bien, gracias al hombre que con destreza quirúrgica y gran experiencia resolvió mi problema dándome seguridad y confianza absoluta.

Su personalidad, su dedicación como médico y su gran generosidad proyectadas en todos los enfermos y en mí, fueron el marco para mi recuperación. Todo lo anterior, hace que Rafael Arcos sea más valioso cada día tanto como ser humano y profesional, es el sentimiento que abrigo como amigo, médico y paciente".

Para la Revista Cambios, órgano oficial de divulgación científica de nuestro hospital y sobretodo para mí en mi calidad de Director – Editor de esta revista médica, me siento muy satisfecho de haber creado la sección: Galería de Honor, ya que es el pequeño espacio para resaltar las virtudes de los colegas. Como compañero, colega y amigo me uno a las elogiosas palabras de quienes participaron en esta sinopsis y no me cabe sino desearle a Rafael que continúe en el camino de la ciencia para que siga cosechando más merecidos éxitos.

Cordialmente,

Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo

Quito, 14 de Noviembre del 2005

EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL C.A.M. FILOSOFÍA Y RESEÑA HISTÓRICA

Dr. Hernan Proaño Rodríguez

La Medicina Interna debe reflejar la suma de todos los conocimientos que poseemos acerca del hombre enfermo y esta afirmación nos lleva a tratar de definir qué es la enfermedad. La enfermedad es un sustantivo que sirve para designar lo no fisiológico de la psiquis y del cuerpo; el paciente siente su enfermedad y nota que tiene trastornos funcionales. El Médico analiza y explora la fisiología y las modificaciones anatómicas que puede reconocer en un enfermo y deduce cual es el nombre que debe designar a esa situación que presenta, en un momento determinado, el paciente.

La Medicina es una Ciencia que se ejerce como una profesión erudita con profundas raíces en diversas ciencias y con la obligación moral de aplicarlas para beneficio del hombre. También es un Arte porque incluye la relación global del médico con el paciente. Está basada en las Ciencias Médicas pero comprende mucho más que todavía queda fuera del campo de cualquier ciencia.

La Medicina como Ciencia se fundamenta en la Tecnología y en los progresos que la experiencia y la inteligencia de los hombres alcanza y va desentrañando paso a paso, la verdad sobre los problemas más profundos de la actividad metabólica, funcional de la estructura celular del organismo humano.

Son tan grandes los conocimientos que se han adquirido y tan variados los progresos en la tecnología que han ocurrido, en todas las épocas, que limitan la capacidad de un individuo para abarcar todo el acervo cultural y médico del que se dispone. Por eso fue necesario que la atención asistencial se oriente hacia algunos campos específicos: el de las enfermedades que requieren un tratamiento quirúrgico, las que exigen la intervención del médico para modificar el medio interno, o las afecciones que ocurren en los niños o en las mujeres dando origen a las grandes ramas de la Medicina: Cirugía, Medicina Interna, Obstetricia y Ginecología y Pediatría.

Para aprovechar mejor los conocimientos y la tecnología cada vez más sofisticada, ha sido necesario el apareamiento y desarrollo de las subespecialidades de la medicina interna y de la cirugía las que no han limitado la acción del Médico Internista sino que han enriquecido y contribuido para tratar de alcanzar mayor eficiencia en el cuidado de los enfermos.

En la antigua Clínica del Seguro funcionó bajo la dirección del Dr. Carlos

Samaniego el Departamento de Medicina Interna y ya desde esa época fueron separándose algunas subespecialidades: Cardiología, Gastroenterología, Neumología, Psiquiatría entre otras, para brindar atención más especializada a los afiliados enfermos. Después, se convirtieron en Servicios de funcionamiento independiente de la Jefatura de Medicina Interna.

La inauguración y funcionamiento del Hospital Carlos Andrade Marín marca un hábito trascendental en la atención asistencial del Seguro Social Ecuatoriano. Con clara visión del porvenir los directivos del sistema se preocuparon en la necesidad de preparar especialistas con los más modernos conocimientos y habilidades en el manejo de las tecnologías de ese momento. Para cubrir esta situación enviaron becados a muchos médicos jóvenes al exterior, especialmente a los hospitales del Seguro Social Mexicano para estudio, entrenamiento y observación del funcionamiento y atención que se brindaba en hospitales con mejor desarrollo y tecnología que los nuestros.

Cuando comenzó a funcionar el Hospital Andrade Marín el servicio de Medicina Interna se encargó de la asistencia a los enfermos que no se encontraban, por su patología, en el ámbito de atención de alguna de las subespecialidades de la Medicina Interna o los que presentaban cuadros multisistémicos cuya atención demanda la participación de algunos superespecialistas y, es indispensable, en estas circunstancias, la coordinación, la priorización, el manejo integral del paciente y la selección de las medidas terapéuticas más útiles en determinado momento sin que ocurra ningún desfase entre las opiniones de los diferentes especialistas consultados.

La Consulta Externa o Ambulatoria del servicio de Medicina Interna se conformó con las ramas de Alergia e Inmunología, Infectología, Reumatología, Dermatología, Geriátrica y fueron atendidas por los doctores Hernan Proaño, Miguel Vásquez, Juan José Lovato, Milton Guerra, Ivan Cepeda, Marcelo Chiriboga y Aníbal Sosa. La atención a los pacientes que debían hospitalizarse referidos de la consulta externa, de Emergencia o de los otros servicios de la Institución o del mismo hospital recibían el cuidado de los doctores Carlos Samaniego, Marcelo Chiriboga, Simón Beltrán,

Raúl Muriel, y posteriormente se han integrado a esa función los doctores Jorge de la Torre, Elisabeth Moya, Ruben Tinajero, Fernando Mosquera, Leopoldo Gonzáles, Rómulo Villacís. Quedó así establecida una separación inconveniente y discriminatoria entre los médicos de la Consulta Externa y los que manejaban los pacientes hospitalizados desperdiciándose, en esta forma esfuerzos de diagnóstico ya realizados, exámenes complementarios ya conocidos o procesos terapéuticos y de exploración especial que debían realizarse para el mejor control de la evolución de los enfermos.

Cuando tuvimos la oportunidad de dirigir el Servicio de Medicina Interna tratamos de corregir esta falencia permitiendo que los pacientes atendidos en la Consulta Externa y cuyo estado de salud así lo requiriera continúen su proceso de diagnóstico y de terapia en el área de hospitalización con el mismo médico que los atendió en la consulta Ambulatoria. Esta idea, a mi juicio útil desde muchos puntos de vista, no fue acogida por los directivos del hospital de ese entonces, quienes tenían facultad de decisión ni por los médicos que no aceptaron este cambio de responsabilidades y forma de trabajo que es la que se mantiene en la consulta privada sin ningún problema y que sería de indudable beneficio para los enfermos. La actual organización gerencial del hospital debería estudiar y acoger esta sugerencia de forma de trabajo y lograr con esta medida la integración total de los médicos adscritos al servicio de Medicina Interna.

El servicio de Medicina Interna no ha descuidado una de las funciones primordiales de los hospitales modernos, que es la Docencia. Se realizan reuniones académicas para presentar, analizar y discutir los casos más complejos; se revisa la información bibliográfica más actualizada y, los médicos Residentes y los Internos asimilan las enseñanzas y experiencias que los médicos tratantes pueden brindarles a la cabecera de los pacientes.

Importancia singular en la historia del Servicio de Medicina Interna fué la organización y funcionamiento, con el aval de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, de dos cursos de Post grado en Medicina Interna. Fue designado su Director el Dr. Eduardo Luna Yépez y fueron nombrados tutores los Drs. Marcelo Chiriboga y Hernan Proaño. Con la colaboración de más de treinta profesores se desarrollaron los cursos y los médicos asistentes en calidad de becarios, por un periodo de dos años recibieron su acreditación como especialistas en Medicina Interna.

Desgraciadamente el objetivo primordial de estos post grados que pretendían formar médicos con sólidos conocimientos de la Clínica para que sirvan en diferentes dispensarios del IESS y en las provincias y se pueda mejorar la atención a la población afiliada no se llegó a cumplir por que muchos de los postgradistas optaron por las subespecialidades y el trabajo en el Hospital Carlos Andrade Marín.

El Dr. Eduardo Luna Yépez, al finalizar los cursos de Post grado en Medicina Interna, fué designado Director del Servicio y luego Director del Departamento de Medicina en reemplazo del Dr. Carlos Samaniego que se acogió a la jubilación. La Jefatura del Servicio, en estas circunstancias, se encargó al Dr. Hernan Proaño, quien la ejerció hasta la designación del titular en la persona del Dr. Ruben Tinajero que es el actual Director.

En los últimos años se ha suprimido la consulta de Alergología y no se ha llenado la vacante dejada por el Dr. Jacinto Vargas en el laboratorio de Inmunología. La consulta de Infectología se ha separado de Medicina Interna y bajo nuevas directrices se ha organizado la atención asistencial del servicio hacia el tratamiento de padecimientos multisistémicos que requieren la participación de otras especialidades y además, se encarga de las áreas de consulta externa, coordina y se integra, en el área de hospitalización con las otras subespecialidades, con el Servicio de Emergencia y con el de Cuidados Intensivos. En la Consulta Externa se realiza atención en Medicina General y deriva a las subespecialidades según la patología que presentan los pacientes.

Se ha organizado la Clínica de Sepsis y se han realizado protocolos de diferenciación de los diversos grados de sepsis realizando un estudio de la prevalencia de los diversos factores bacteriológicos.

Se ha orientado el funcionamiento del Servicio por medio de Clínicas como la de Colagenopatías que ha desarrollado criterios de evaluación, diagnóstico y tratamiento; la Clínica de Neoplasias en estudio y la racionalización en la investigación de marcadores oncológicos, Clínica del Sida y enfermedades del sistema inmunológico y se ha elaborado, con el Ministerio de Salud, un protocolo de Diagnóstico y Tratamiento del Sida; Clínica del Síndrome Metabólico y riesgos cardio vasculares, hiper lipidemias e hipertensión arterial y se ha publicado un folleto sobre el tema.

Son, a grandes rasgos, la historia y la filosofía que ha guiado al Servicio de Medicina Interna en el Hospital Carlos Andrade Marín.

CARTAS AL DIRECTOR

MI EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

En la primera semana del mes de enero del presente año, sufrí un infarto del corazón, por lo que, de inmediato acudí a la unidad de emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín, en donde, luego de recibir la asistencia médica necesaria indispensable, de practicarle un electrocardiograma y permanecer algunas horas en observación, ingresé a la unidad de cuidados intensivos del Departamento de Cardiología del Hospital. La atención que recibí en esta unidad, fue inmediata y oportuna, sin pérdida de tiempo. El Dr. Alberto Gómez con los médicos internos y el personal de la unidad, pusieron en mi atención el máximo interés, profesionalismo y humanidad. Una vez superado el problema emergente, me trasladaron a otra sala, en donde permanecen los enfermos todo el tiempo que requieren los exámenes necesarios, para conocer la causa del problema y determinar las posibles soluciones. Durante el tiempo de permanencia en esta sala en compañía de otros enfermos o pacientes como se suele llamar, fui auscultado y medicado por el Dr. Eduardo Villacís, Director del Departamento de Cardiología, se trata de un profesional de la medicina excelente, desde todo punto de vista, su trato con el enfermo es casi familiar, porque aparte de su interés por la salud del paciente, él no se retira de la sala sin hacer conversación de algún tema, levantando el ánimo y disipando un momento la natural preocupación del enfermo, yo observé que era aficionado al fútbol y simpatizante de la Liga Deportiva de Quito.

Cuando se terminaron los exámenes que me practicaron, me diagnosticaron que había sufrido lesiones en las coronarias, determinándose que debía ser sometido a un intervención coronaria mediante un sistema denominado Angioplastia, e implante de stent, intervención que fue practicado por el Dr. Hernán Izurieta R. Jefe de Hemodinámica del Hospital. Según me informó el Dr. Izurieta, dicha intervención es una operación que sustituye a la cirugía de corazón abierto y la supera ya que no se recibe anestesia general, sangre, antibióticos y, especialmente, el trauma quirúrgico que significa la apertura del torax y el manipuleo del corazón, prolongada recuperación y atención médica. A mi criterio, esta intervención requiere de enormes conocimientos y mucha práctica, puesto que los stents son colocados en segundos de tiempo en el lugar preciso de la lesión, a fin de permitir el paso correcto de la sangre a las arterias menores del corazón, que con el infarto quedaron sin funcionamiento.

La atención que recibí del Dr. Hernán Izurieta, merece mi mayor agradecimiento, no solamente por su esmerado trabajo que logró solucionar mi problema isquémico, sino también por su trato delicado, humanitario, la explicación que me dio del problema y la solución emprendida, además sus palabras que anima a continuar gozando de la vida que Dios nos ha otorgado, para servicio personal y de los demás.



Por toda la atención que recibí en el indicado Hospital y haber logrado la recuperación de mi salud de la que he disfrutado, dejo constancia de mi eterno agradecimiento.


Dr. Jorge Martínez Andrade

AVISOS DE CONGRESOS

1. IV ENCUENTRO LATINOAMERICANO DE ENDOCRINOLOGÍA GINECOLÓGICA Y REPRODUCTIVA.

"CRONOBIOLOGÍA DE LA MUJER SIGLO XXI" II

V CONGRESO ARGENTINO DE ENDOCRINOLOGÍA GINECOLÓGICA Y REPRODUCTIVA:

30 de Abril-1, 2 de Mayo del 2006,
Buenos Aires- Argentina.

Información: Sociedad Argentina de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva (SAEGRE).

Telef/Fax: (54 11) 4961-0290/3859

Email: saegre@arnet.com.ar **Web:** www.saegre.org.ar

2. VII CONGRESO ARGENTINO DE CLIMATERIO:

3-5 Agosto 2006, Mendoza-Argentina.

Información: Asociación Argentina para el estudio del climaterio (AAPEC).

Telef/Fax: 54-11-4821-8999

Email: info@aapec.org **Web:** www.aapec.org

3. IV CONGRESO BRASILEIRO DE GINECOLOGÍA ENDÓCRINA

6-8 Abril 2006, Bahia Othon Palace Hotel,
Salvador- Bahia-Brasil.

Información: Sociedad Brasileira de Ginecología Endócrina. (SOBRAGE).

Tele: (55-71) 21061043/ 21061039/ 21061045/
32478216 **Fax:** (55-71) 21061013

Email: ceparh@uol.com.br

ceparheventos@pop.com.br

Web : www.sobrage.org.br

4. THE 8TH WORLD CONGRESS ON CONTROVERSIES IN OBSTETRICS GYNECOLOGY & INFERTILITY

14-17 September 2006, Salvador-Bahia-Brasil.

Información:

Telef: 557132478216, 557121061043

Email: cogi@comtecmed.com /
ceparh@uol.com.br

Web: www.comtecmed.com/cogi/brazil

5. XV ANNUAL CONGRESS OF THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR GYNECOLOGIC ENDOSCOPY

"SETTING UP NEW TRENDS IN GYNECOLOGICAL ENDOSCOPY AN MINIMALLY INVASIVE SURGERY"

29 Marzo- 1 Abril 2006,

Buenos Aires Argentina.

Información: Sociedad Argentina de Cirugía Laparoscópica (SACIL)

Telef:+54-11 47779449 **Fax:** +54-11 4771 1536

Email: isge2006@anajuan.com

Web: www.isge2006.com.ar

6. CONGRESO MUNDIAL DE OFTALMOLOGÍA

19-24 Febrero 2006, Sao Paulo- Brasil

Información:

Web: www.ophtalmology2006.com.br

7. VI CONGRESO ECUATORIANO DE ATEROESCLEROSIS

Marzo 2006.

Información: Sociedad Ecuatoriana de Ateroesclerosis,
Quito -Ecuador

Teléfono: 593-2-2551078/ 2259399

8. SOCIEDAD ECUATORIANA DE HIPERTENSION ARTERIAL

III CURSO INTERNACIONAL DE HIPERTENSION ARTERIAL

Quito, 15 - 18 febrero 2006

Swissôtel

Información: Telf. 2548085 / 2223741